Nr. 40. 2. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Józef LATKOWSKI. Kraków.

O zmianach elektrokardjogramu przy zrostach osierdzia z otoczeniem.

Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Jeszcze w r. 1913 w Przeglądzie Lekarskim i w r. 1914 na zjeździe internistów polskich we Lwowie zwracałem uwagę, że krzywa elektrokardjograficzna (E. K. G.) zmienia się nietylko wskutek zmian w samym mięśniu sercowym, jak to ma miejsce przy zmianach pobudliwości mięśnia sercowego, przy skurczach przedwczesnych dodatkowych lub jednostronnych lub też przy zmianach w pęczku Palladino Hisa, powodujących zaburzenia przewodnictwa, lecz także wskutek zmian położenia serca, szczególnie przy zmianie ustawienia przepony, a również — co właśnie podkreślałem — przy zmianach w otoczeniu serca. Do tego wniosku przyszedłem wówczas na podstawie obserwacyj klinicznych i ówczesnych doświadczeń na zwierzętach. Ciekawem jest, że tem zagadnieniem t. j. wpływem zmian w otoczeniu serca na krzywą E. K. G. nie zajmowano się dotąd wiele, a do piśmiennictwa obcego nie doszły polskie publikacje Cybulskiego z r. 1912 ani mojej z r. 1913. Dopiero w r. 1929 amerykańscy lekarze Scott, Feil i Katz jak również D. Porte i H. E. B. Pardee (New York) opisali zmianę krzywej E. K. G. w przypadku wybroczyny śródsierdnej *(haemopericardium)* i ropnego zapalenia osierdzia *(pericarditis purulenta)*. W następnym roku t. j. 1930 opisał D. Scherf z Wiednia, z I. kliniki lekarskiej Uniw. wiedeńskiego charakterystyczną zmianę w E. K. G. przy wysięku osierdziowym. W tym samym roku Agostoni i Papp w 2 przyp. klinicznych w wysiękowem zapaleniu osierdzia *(pericarditis exsudativa)* nie znaleźli zmian opisanych przez Scherfa. Ponieważ moje badania elektrokardjograficzne tyczące się tego tematu datują się od r. 1912 i są dość liczne, chcę sprawę tę nieco obszerniej omówić, tem bardziej, że, jak wspomniałem, w Krakowie zajmowano się wpływem zmian w otoczeniu serca na wygląd krzywej E. K. G. znacznie wcześniej niż w piśmiennictwie obcem.

Co do zmiany krzywej E. K. G. przy obecności płynu w osierdziu, którą pierwszy opisał Cybulski w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia spostrzeganym z Dr. J. Surzyckim muszę stwierdzić, że (tak jak D. Scherf przyznaje, a Agostoni i Papp podkreślają) nie zawsze spotykamy tę zmianę u chorych na wysiękowe zapalenie osierdzia *(pericarditis exsudativa)*. Zależy to przedewszystkiem od ilości wysięku w worku osierdziowym a także i od ułożenia płynu w okolicy serca. Przy małych wysiękach objaw ten rzadziej się spotyka, natomiast przy wysiękach większych spostrzegamy go częściej. W doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach jeszcze w r. 1913 stwierdziłem, że nie zawsze daje się wywołać zmianę w E. K. G. przy wprowadzaniu płynu do worka osierdziowego. Doświadczenia te są dość trudne i wiele też ostrożności trzeba przy nich zachować, aby uzyskać wynik dodatni. D. Scherf (1930) wywołał doświadczalnie zmianę w E. K. G., która znikała przy wypuszczeniu płynu z worka osierdziowego. Zmiana ta opisana przez N. Cybulskiego polega na zmniejszeniu się wychyleń przedewszystkiem załamka R przynajmniej o połowę wielkości, przy tej samej czułości struny galwanometru. Również mogą i fale P i T pomniejszyć się a nawet zniknąć tak, jak i D. Scherf podaje. Podobny przypadek ilustruje ryc. 1. i 2. z mojej obserwacji. Zmniejszanie się wysokości załamka R względnie P i T uważam za najważniejsze i zależne od obecności wysięku, polegające na częściowem zamknięciu prądów elektrycznych serca przez płyn je otaczający. Najczęściej zmienia się wysokość R rzadziej P i T, zmiany te opisane najpierw przez Cybulskiego zauważyli i inni autorowie, a doświadczalnie starałem się je wytłumaczyć, jak wyżej zaznaczyłem w r. 1913, a znacznie później D. Scherf. Niskie fale R, P, T zdarzają się jednak też przy innych sprawach jak przy zwyrodnieniu mięśnia sercowego, przy miażdżycy naczyń wieńcowych serca z objawami dusznicy bolesnej lub bez innych charakterystycznych cech, opisywanych przez autorów amerykańskich, a także zdarzyć się mogą przy *myxoedema*. O ile wydaje się prawdopodobnem, że zmniejszanie wychylenia się fali E. K. G. zależeć może od obecności płynu w worku osierdziowym, co potwierdzają doświadczenia na zwierzętach nasze i D. Scherfa, to innych zmian krzywej, tyczących się T i przestrzeni R—T względnie S—T w E. K. G. opisanych przez badaczy amerykańskich, nie można tłumaczyć obecnością płynu i przyznać trzeba, że zmiany krzywej podobne do zmian w E. K. G. przy zaczopowaniu tętnic wieńcowych trudno odnosić do zmian w otoczeniu serca, a łatwiej tłumaczyć zmianami w samym mięśniu sercowym tak, jak to bywa przy zmianach zapalnych w mięśniu sercowym w przebiegu gośćca, przy zakrzepach w tętnicach wieńcowych serca, gdzie zmienia się wygląd krzywej E. K. G. wskutek zmian w ukrwieniu mięśnia sercowego lub zmian w samych włóknach mięśnia sercowego. Zmiany takie opisywali szczególnie autorowie amerykańscy jak Pardee, Herrick, Oppenheimer i Rothschild, Parkinson i inni. Polegają one albo na zmianie załamka T na ujemny lub na zmianie poziomej przestrzeni między R a T na łuk wyniosły ponad linją izoelektryczną, przechodzący często w ujemne T lub dodatnie. Również T może być bardzo wysokie *„T en dôme"*, a czasem można widzieć arboryzację fali Q R S. Zmiany te elektrokardjograficzne są bardzo ważne dla rozpoznania zakrzepu w tętnicy wieńcowej, choć przy braku objawów klinicznych należy je krytycznie oceniać. Nie należy ich jednak mieszać ze zmianami przy wysiękowem zapaleniu osierdzia, gdyż najprawdopodobniej są objawem towarzyszącym wysiękowi, zależnym od zmian w samym mięśniu sercowym. Z tego względu mojem zdaniem należy uważać zmiany opisane przez autorów amerykańskich za zależne od zmian w samym mięśniu sercowym. Zmiany te tylko w nielicznych przypadkach wysiękowego zapalenia osierdzia i niestale, wedle mego zdania występujące, mogą być zjawiskiem przypadkowem niezależnem od obecności płynu w worku osierdziowym. Tłumaczenie powstania ich przez autorów amerykańskich anoksemją mięśnia sercowego z powodu ucisku płynem jest tylko przypuszczeniem, nieopartem na pewniejszych podstawach, a właściwie tłumaczeniem przyjmującem też równocześnie zmianę w samym mięśniu sercowym. W przypadkach zapalenia osierdzia przeze mnie obserwowanych zmian takich dotąd w krzywej E. K. G. nie spostrzegałem. Wreszcie zmiany w konfiguracji odcinka S—T i podobne do zmian, jakie się widzi przy zatorach tętnicy wieńcowej, nie mają większego znaczenia praktycznego w sprawie rozpoznawania wysięku osierdziowego, ponieważ zdarzają się również, jak powyżej wspomniałem, przy innych sprawach chorobowych. Z tego rozpatrzenia wynika, że tylko zmiany w wysokości pojedyńczych załamków, a szczególnie fali R mogą mieć pewne znaczenie rozpoznawcze, jeśli wykluczyć możemy *myxoedema* i zdarzające się czasem bardzo małe wychylenia E. K. G. przy zwyrodnieniu mięśnia sercowego *(myodegeneratio cordis)*.

W związku z tą sprawą chcę zwrócić uwagę na zmiany w krzywej E. K. G. dotąd nie opisane przez innych autorów, a które są pod pewnym względem więcej charakterystyczne, ponieważ występują jednostronnie. W r. 1913 opisałem tę zmianę u chorego S. M. z kliniki pedjatrycznej, u którego prof. Lewkowicz rozpoznawał zarośnięcie osierdzia. Zauważyłem wówczas charakterystyczne E. K. G., które tłumaczyłem upustem prądu przez tkankę gruźliczą znajdującą się w bezpośredniem otoczeniu serca. Od tego czasu spostrzegałem kilka przypadków zrostów serca z otoczeniem *(concretio pericardii)*, w których podobne zmiany E. K. G. wykryłem. Jedno z ostatnich spostrzeżeń dotyczy chorego Zn., który przebywał w Klinice Lekarskiej od 5. XI. — 24. XII. 1930 r., u którego badanie kliniczne wykazywało zrost serca z otoczeniem *(concretio pericardii, c. synech. pleural. praecip. dextr. compactis ss. adynamia m. cordis, cirrhosi hepatis pericard. ascite, hyperaemia pass. intestin. renum et anasarca)*. Rozpoznanie kliniczne opierało się na sinicy warg, uszu i kończyn, wypełnieniu żył szyjnych, na duszności przy ruchu i niemożności chodzenia zwłaszcza pod górę, oraz obrzękach dolnej połowy ciała, szczególnie kończyn dolnych, moszen i kości krzyżowej, oraz na obrzęku wątroby z płynem w jamie brzusznej. Dalej stwierdzono niskie ciśnienie krwi, 95/70 mm Hg RR. Tętno 96 na minutę słabo napięte, dwubitne *(dicrotus)*. W okolicy końca serca skurczowe zapadanie się, a rozkurczowe wypuklanie się klatki piersiowej, czyli ujemne uderzenie końca serca. Serce nieznacznie powiększone, (wymiar poprzeczny serca 13,3 cm, podłużny 15 cm, granica prawa wypukiem prawidłowa,

3,5 cm na prawo od linji środkowej ciała). Tony serca czyste, I ton nad końcem serca bardzo cichy, II ton rozdwojony. Druga część rozdwojenia czyli trzeci ton przypadający już na początek rozkurczu bardzo głośny i wyraźnie zaakcentowany, podczas gdy II. ton cichszy i nie zaakcentowany. Tętnienie żył wyraźne. Kardjogram zdjęty z okolicy końca serca był w tym przypadku ujemny. Badanie fizyczne płuc wykazywało zmiany w płucach a mianowicie zwłóknienie szczytu prawego i dolnej części płuca prawego oraz naciek w płucu lewem.

Rentgenologicznie daje się wykazać obok nacieku gruźliczego guzkowego w płucu lewem, zmiany włókniste w płucu prawem, dalej nieprzesuwalność granic serca na boki; a szczególnie ku stronie lewej, również zupełna nieprzesuwalność serca w kierunku pionowym (objaw Achelisa). Przepona nieruchoma po stronie prawej wskutek rozległych zrostów opłucnej i zwłóknienia dolnej części płuca prawego. Po stronie lewej również zgrubienia opłucnej smugowate. Kontury serca konfiguracji prawidłowej, przy prześwietlaniu niewyraźne, zamazane, jakby strzępiaste i zazębione, nie widać też tętnienia komór sercowych i przedsionków, również zupełne zatarcie kąta sercowo-wątrobowego wskutek wyraźnych smug i pasm pochodzących od zrostów. Dalej badanie wykazywało brak rozszerzania się klatki piersiowej podczas wdechu w okolicy wyrostka mieczykowatego mostka. Tętna dziwacznego *(pulsus paradoxus)* nie spostrzeżono. Natomiast żyły jarzmowe silnie wypełnione okazywały silne rozkurczowe zapadanie się. To rozkurczowe zapadanie się żył jest, jak wiadomo, jednym z charakterystycznych objawów dla zrostów serca. Również wypełnienie żył szyjnych, zwiększające się przy wdechu, wskazywało na utrudnienie dopływu krwi do serca. Niskie ciśnienie tętnicze skurczowe i amplituda mała 95/70 — 85/75 mm Hg RR, ciśnienie żylne wysokie. Ważnym też dla rozpoznania objawem było powiększenie wątroby z płynem w jamie brzusznej, śledziona natomiast była niepowiększona. W moczu o ciężarze właściwym 1018 — 1024, urobilina i urobilinogen stale wzmożone, w początku obserwacji ślad białka, wałeczki szkliste i ziarniste; później białko znikło wraz z ustąpieniem objawów zastoju, przy poprawie ogólnego stanu zdrowia.

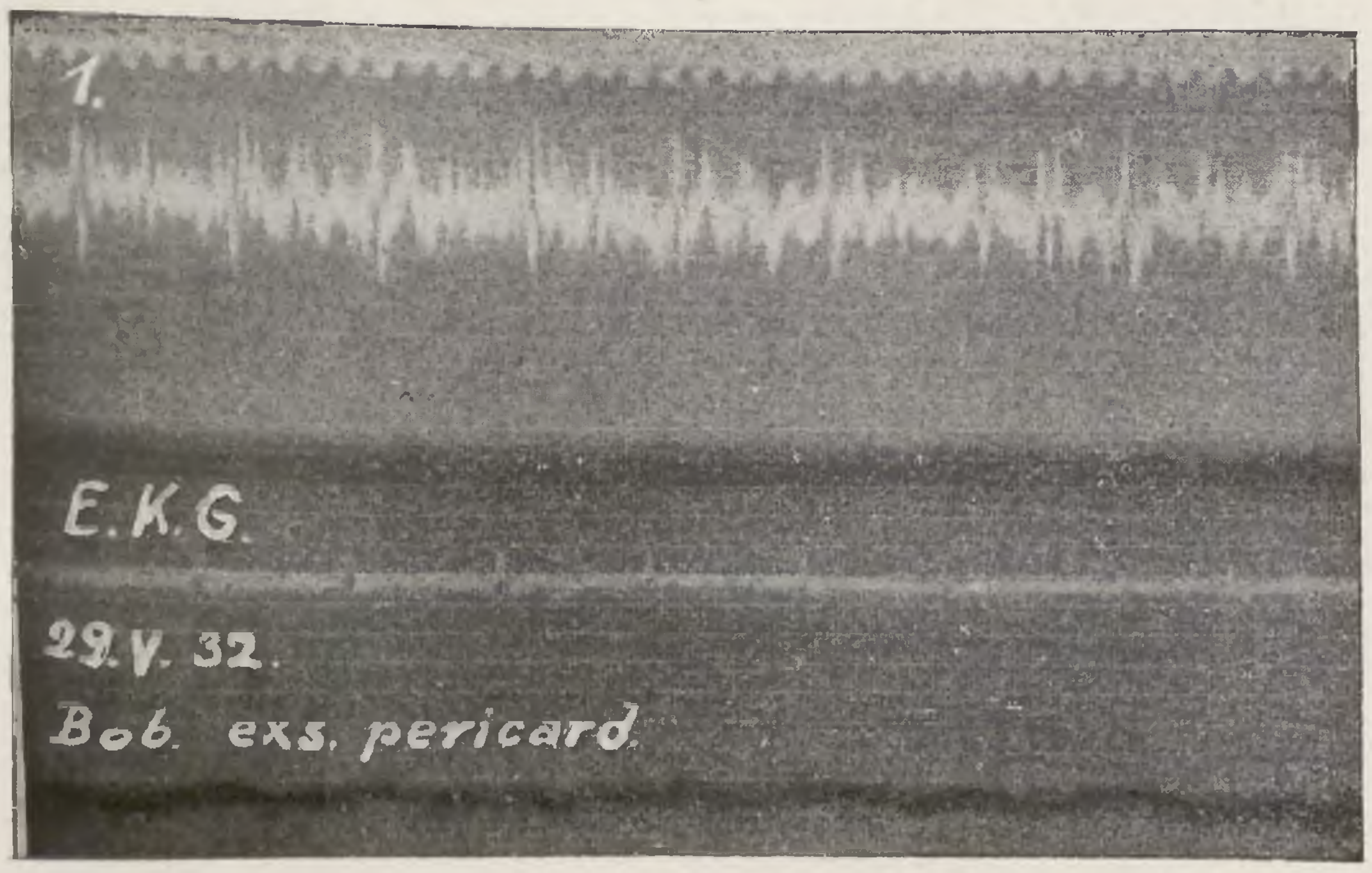
Na krzywych tętna żylnego ryc. 3, 4, 5 widzimy wyraźną falę przedskurczową (a) i małą falę skurczową (c) z następującem po niej płytkiem zapadaniem skurczowem (x), które w przypadkach prawidłowych jest zwykle wyraźniejsze i głębsze niż zapadanie rozkurczowe. W tym wypadku to zapadanie skurczowe jest płytkie i nie tak wyraźne jak rozkurczowe, ponieważ małą jest ilość krwi wypychanej przy skurczu serca i niskie tętno w tętnicy promieniowej *(art. radialis)*, a również niema w okresie napięcia skurczowego komór prawidłowego rozciągania przedsionków ku dołowi z powodu zrośnięcia serca z otoczeniem. Należy też podkreślić przedwczesne zakończenie zapadania skurczowego „x" przed drugim tonem, jako objaw zastoju.

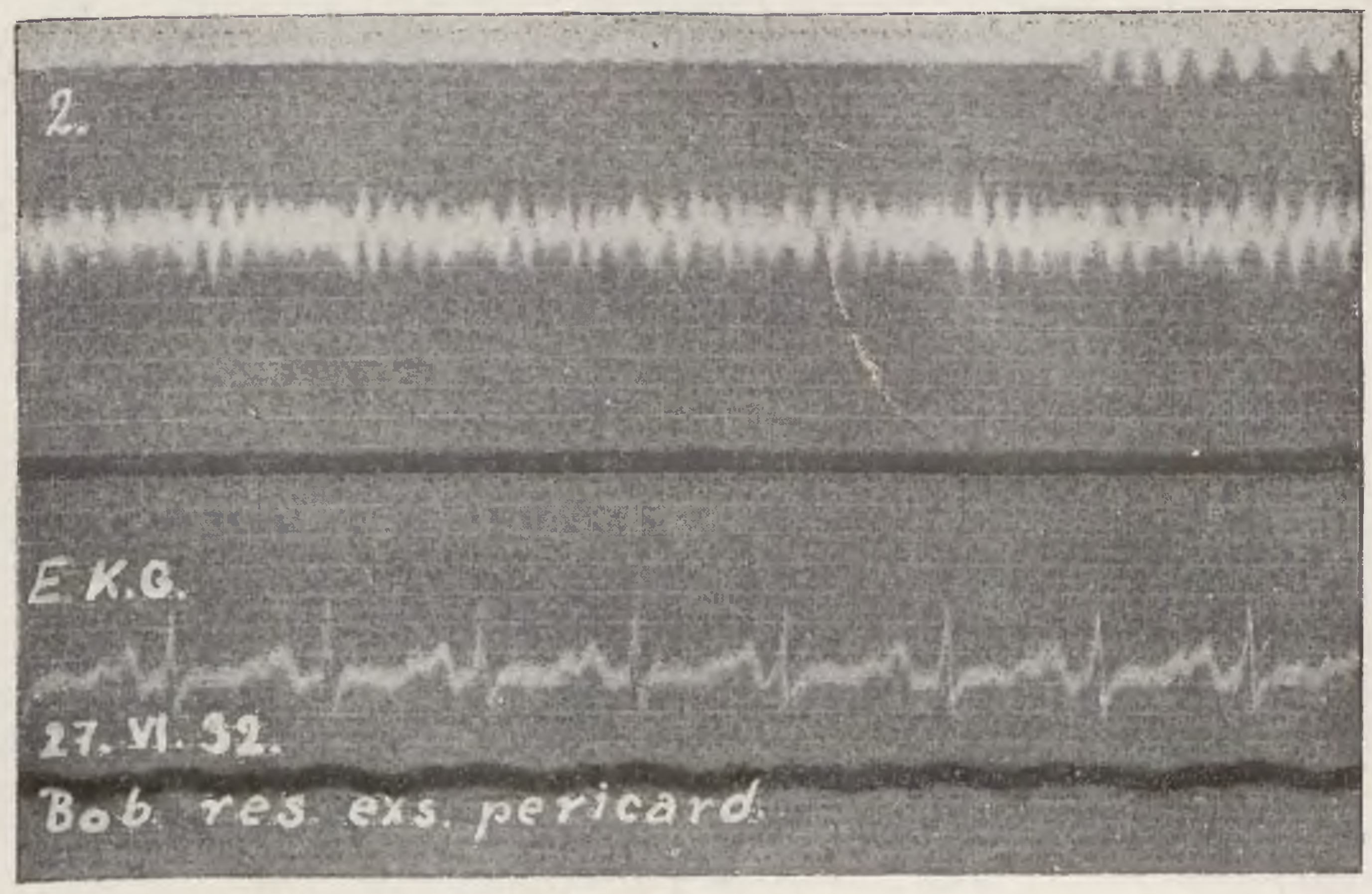
Dalej mamy bardzo wyraźną i długą falę skurczowo rozkurczową *(v., Grenzwelle)*, jak to bywa przy zastoju żylnym. W fali tej (v) widzimy dwie części, pierwsza jej część zależy od skurczu komory, który powoduje najpierw zapadanie skurczowe „x", potem zaś falę dodatnią wskutek zastoju krwi w przedsionku i podniesienia się w nim ciśnienia. Albowiem podczas skurczu komory przy zamknięciu zastawek przedsionkowo-komorowych krew z przedsionka nie może wlewać się do komory i gromadzi się w przedsionku, co powoduje dodatnią falę żylną t. j. wspomnianą pierwszą część fali „v". Druga część fali „v" powstaje wskutek podniesienia się podstawy serca ku górze na początku rozkurczu. Od tego też punktu zaczyna się w krzywej tętna żylnego rozkurcz. Na ramieniu wstępującem fali mamy bardzo wyraźną falę „i" opisaną przez W e n c k e b a c h a. W naszym wypadku możemy tłumaczyć ją zastojem i utrudnieniem napełniania się przedsionka z powodu zrostów w okolicy serca i zmniejszeniem siły aspiracyjnej klatki piersiowej tak, jak to zdarza się przy zrostach serca z osierdziem i klatką piersiową. O h m zaś tłumaczy powstanie fali „i" osłabionem napięciem mięśnia sercowego *(Aktionstonus)* podczas skurczu. Wedle O h m a przy osłabionym napięciu mięśnia sercowego kończy się prędzej działanie ssące komory, sprzyjające wpływaniu krwi do przedsionka i następuje nagły zastój żylny, wskutek tego fala „i" jest stroma i nagle opada. Następna część fali tętna żylnego t. j. zapadanie się rozkurczowe „y" jest na krzywej bardzo głębokie tak, jak to bywa przy zastoju żylnym, a jeszcze w wyższym stopniu tak, jak w tym przypadku, wskutek szybkiego i elastycznego rozkurczu połączonego z trzecim tonem. Ten jakby czynny rozkurcz powoduje nawet wypuklanie się rozkurczowe serca (ujemny kardjogram), co przy zrostach serca bywa częstym objawem. Wyraźne zapadanie rozkurczowe żyły mamy zwykle przy znaczniejszym zastoju żylnym, połączonym z tętnem stale niemiarowem. W naszym zaś przypadku mamy duży zastój żylny wskutek utrudnienia wpływania krwi z żył do serca z powodu silnych zrostów tegoż z otoczeniem. W takich wypadkach nagromadzenia się krwi w żyłach obwodowych i wątrobie, żyły nie opróżniają się przy skurczu komory należycie, w przeciwieństwie do prawidłowego stanu, bo działanie ssące komory jest niewystarczające z powodu utrudnionego skurczu przez zrosty serca, a obok tego niema jeszcze rozciągania przedsionka, natomiast żyły przepełnione krwią wskutek zastoju opróżniają się nagle skutkiem elastycznego rozkurczu, co powoduje na krzywej żylnej głębokie zapadanie rozkurczowe żył „y". Wreszcie na ramieniu wstępującem fali przedskurczowej (a) mamy jeszcze falę (b). Na flebogramie w tym przypadku widzimy też wyraźnie skrócenie rozkurczu, a przedłużenie skurczu. Rozkurcz wraz z pauzą wynosi prawie 1/3 całej ewolucji serca, skurcz zaś 2/3. Tak więc w tym przypadku krzywa tętna żylnego wskazuje na stały zastój żylny, na który skurcz serca wywiera mały wpływ, wskutek czego mamy małą falę skurczową i przyśpieszenie skurczowego zapadania się żyły, które kończy się w środku skurczu, co wedle W e b e r a i zdaniem m o j e m zdarza się właśnie przy zastoju. L e w i s umiejscawia prawidłowy koniec zapadania skurczowego w środku skurczu i ma mojem zdaniem większą rację, gdyż opadanie fali żylnej jest równoczesne z rozciąganiem przedsionków podczas okresu napięcia komory serca i z początkiem wypychania krwi podczas skurczu przy równoczesnem ssącem działaniu pomniejszającej się komory na krew, znajdującą się w żyłach, a zatem co do czasu jest to środek skurczu serca. Należy też wziąć pod uwagę, że przy przepełnieniu żył wskutek zastoju deficyt zostaje szybciej wyrównany, co wpływa właśnie na przyśpieszenie skurczowego zapadania żył. W takim jak ten przypadku widać wyższość fotograficznego zapisywania tętna żylnego od innych sposobów; przy fotograficznem rejestrowaniu tętno żylne jest prawie synchroniczne z E. K. G. Widzimy tu, że krzywa tętna żylnego przedstawia dokładnie przebieg wszystkich faz akcji serca i zmiany w niej, zależne od zrostów serca z osierdziem i klatką piersiową. Skurcz jest tu długi i niewydatny, rozkurcz krótki, też nie wystarczający na utrzymanie krążenia w stanie prawidłowym, dopływ krwi jest niedostateczny i z tego powodu utrzymuje się zastój, co widzimy w objawach obrzęku wątroby, brzucha i kończyn dolnych. Rozkurcz jest tu akcją czynną, jest nagły i o tyle skuteczny, że podczas niego potrzebna do utrzymania krążenia ilość krwi wlewa się do serca. Podobny stan krążenia można wyczytać z kardjogramu, który jest, jak widać na krzywych, ujemny z wyraźnem zaznaczeniem skurczu przedsionków i komór na ramieniu zstępującem. Również widać na tych krzywych bardzo krótki rozkurcz, odpowiadający co do czasu zupełnie okresowi rozkurczu na tętnie żylnem. Kardjogram ujemny odpowiada właśnie zrostom serca z otoczeniem. Na kardjogramie widać ssące działanie skurczu na uderzenie końca serca i zapadanie się skurczowe równoczesne z zapadaniem skurczowem żyły, tylko dłużej trwające aż do drugiej części fali „v" t. j. do początku rozkurczu.

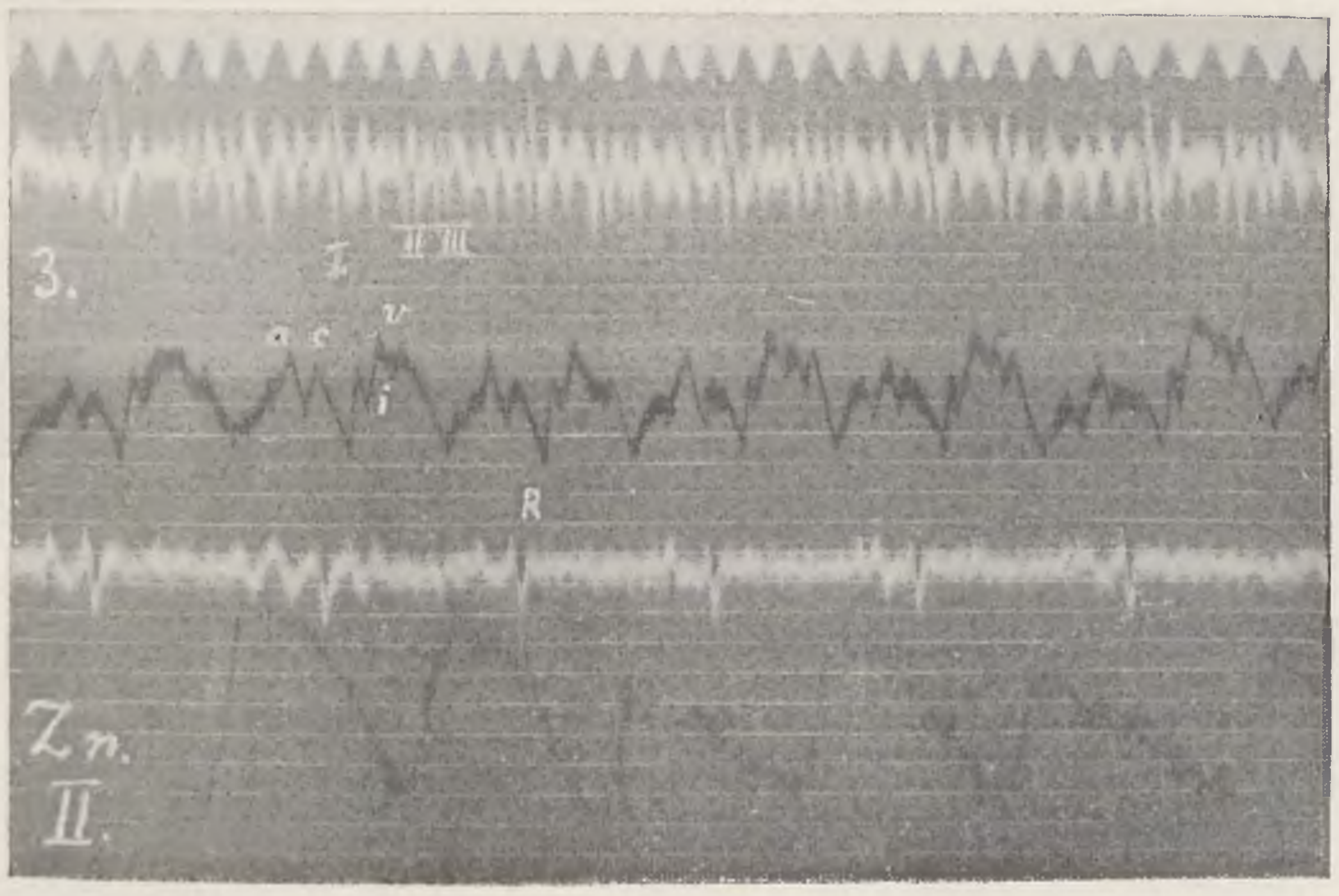
Tony serca są zdjęte receptorem elektrycznym. Ton I jest krótki a II ton jakby podwójny, przyczem druga część jego przypada właśnie na początek rozkurczu serca (ton protodiastoliczny) i pochodzi z elastycznego i nagłego rozkurczu.

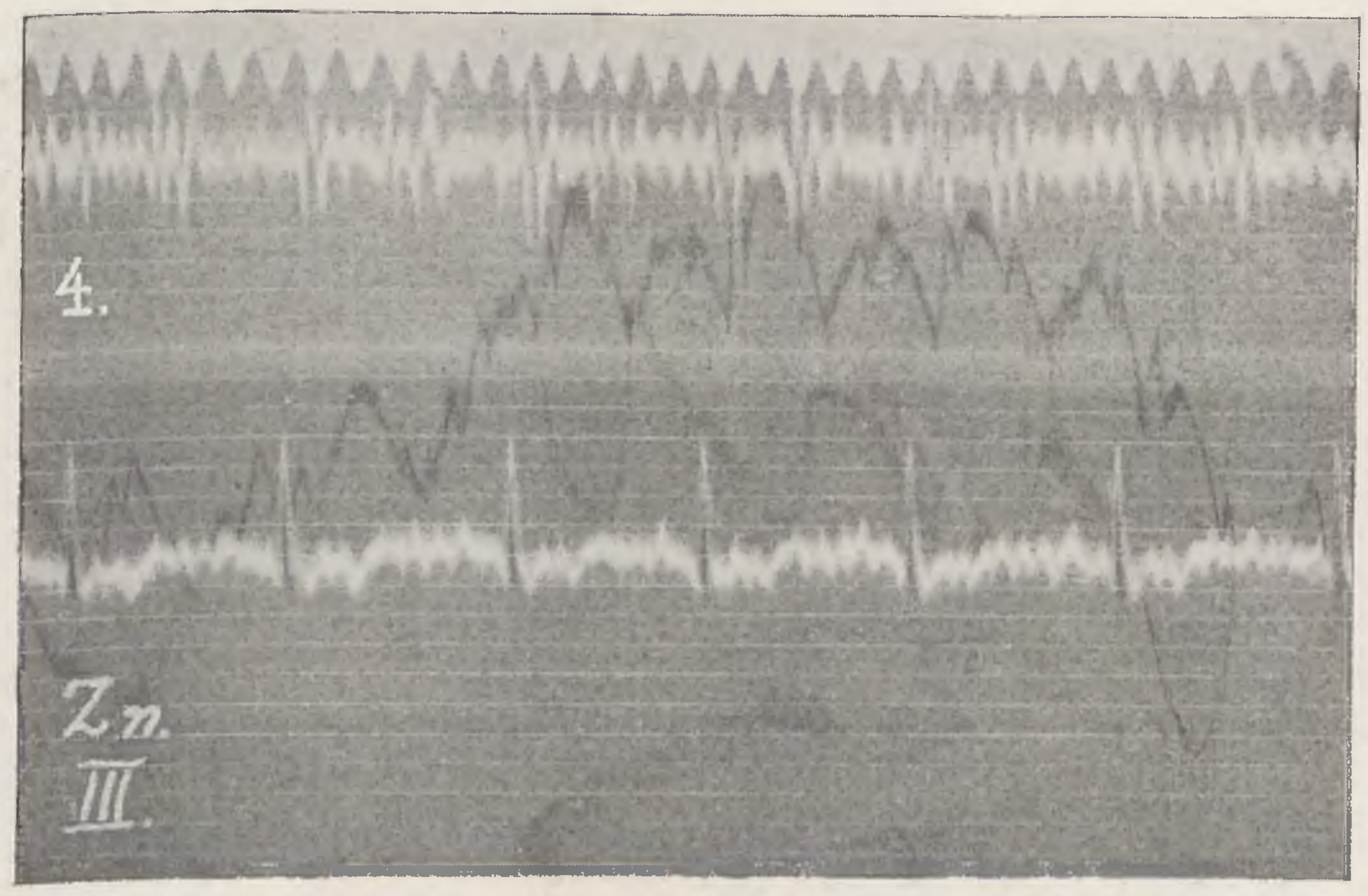
W. E. K. G. (ryc. 3, 4, 5) widać prawidłową krzywą z wyraźną falą P i R; T zaś nieco mniej wyraźne ale dodatnie. Okres między T a P bardzo krótki, czyli tak jak we flebogramie, rozkurcz krótki. Pauza niewidoczna. Czasem występuje drżenie przedsionków, częściej jednak widzimy na krzywych falę P wyraźną, szczególnie przy odprowadzeniu II. Fala T jest stale dodatnia. S przy pierwszem odprowadzeniu bardzo wyraźne. Przy odprowadzeniu zaś z prawej strony chorego krzywa E. K. G. (v. ryc. 6) przedstawia się zupełnie inaczej, a mianowicie zaledwie można zobaczyć wychylenia R i S, natomiast ani fali przedsionkowej ani fali T nie można spostrzec. Czyli w przypadku tym znaleźliśmy podobne zachowanie się E. K. G. jak w dawniej już opisanym przypadku (ryc. 7, 8) zrostów osierdzia z sercem i klatką piersiową, polegające na upuście prądu sercowego z powodu lepszego przewodnictwa zrostów z tkanki włóknistej gruźliczej.

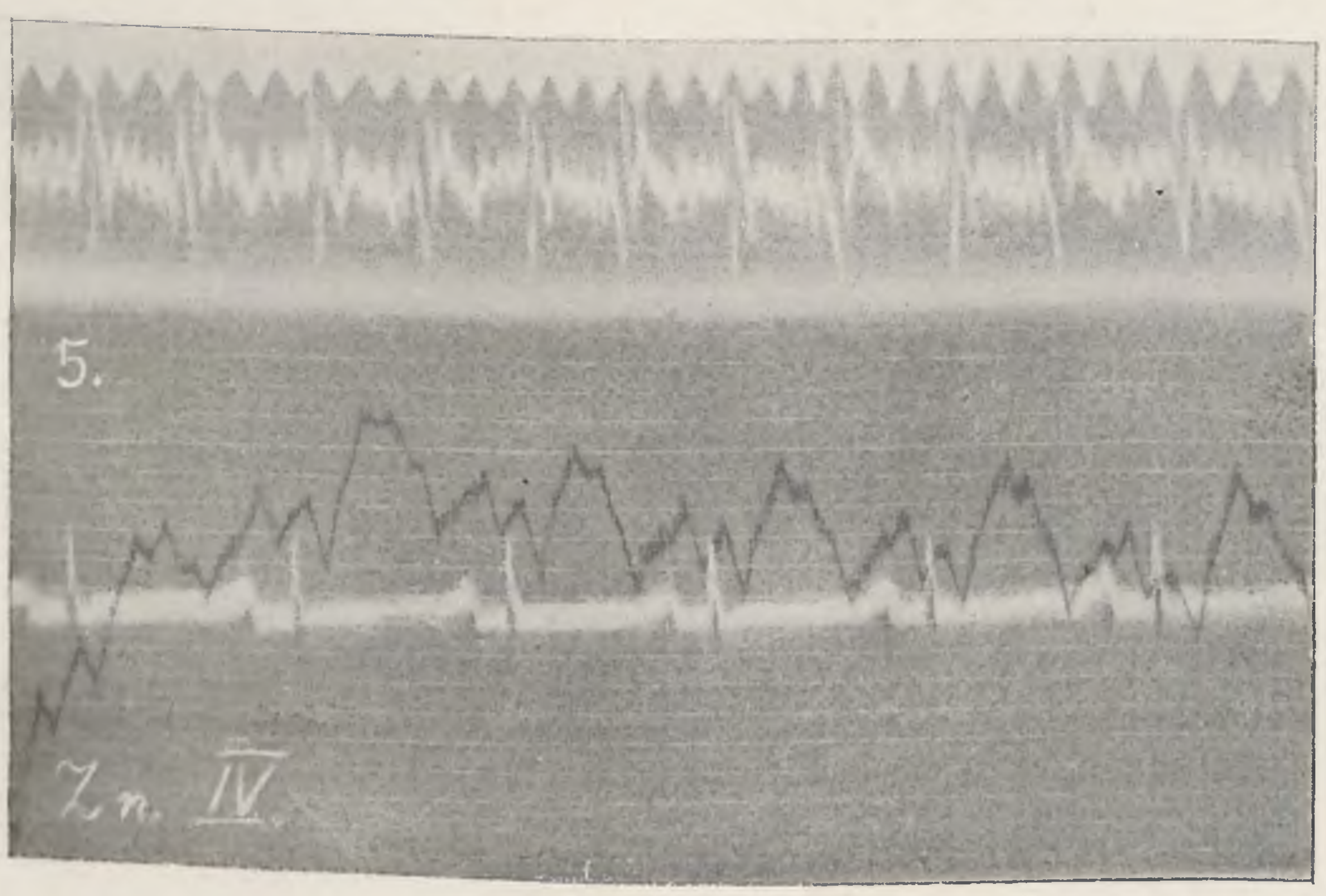
Opisuję tu dokładniej i tłumaczę zachowanie się tętna żylnego jak i tonów serca ze względu na ważność tych nowoczesnych metod badania dla analizy czynności serca w klinice. W przypadku tym wywiady wskazywały na tło gruźlicze; matka bowiem chorego zmarła na gruźlicę płuc, chory przebył już w szóstym roku życia zapalenie płuc, skłonny był zawsze do nieżytów dróg oddechowych. Przed 5 laty przebył silne zapalenie oskrzeli z gorączką dochodzącą do 39,5° C, trwającą 12 dni, poczem trzy tygodnie leżał w łóżku i długi czas potem był osłabiony, później zaś nie mógł już nigdy szybko chodzić. Przed trzema laty zauważył pierwszy raz powiększenie brzucha i opuchnięcie nóg, leżał 32 dni w szpitalu wojskowym, poczem obrzęki ustąpiły. W trzy miesiące później

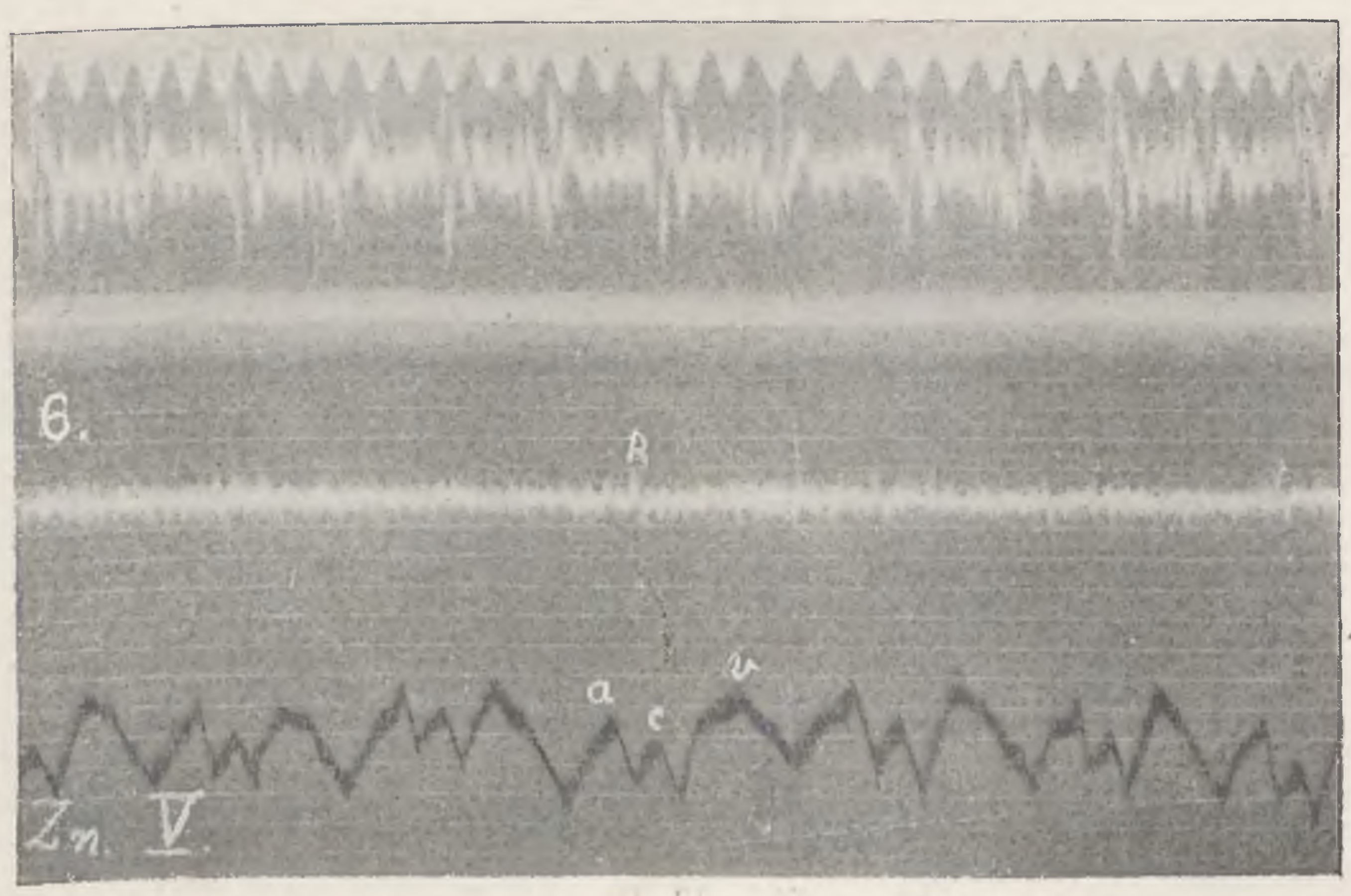

1.
E.K.G.
29.V. 32.
Bob. exs. pericard.

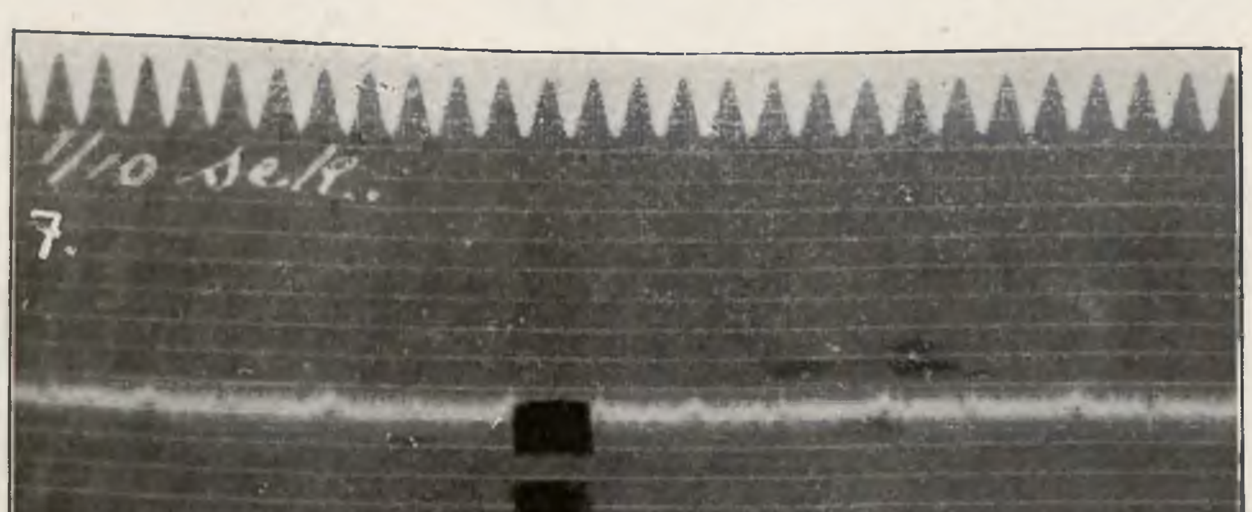

2.
E.K.G.
27.VI. 32.
Bob. res. exs. pericard.


3.
a c v
R
Zn.
II.

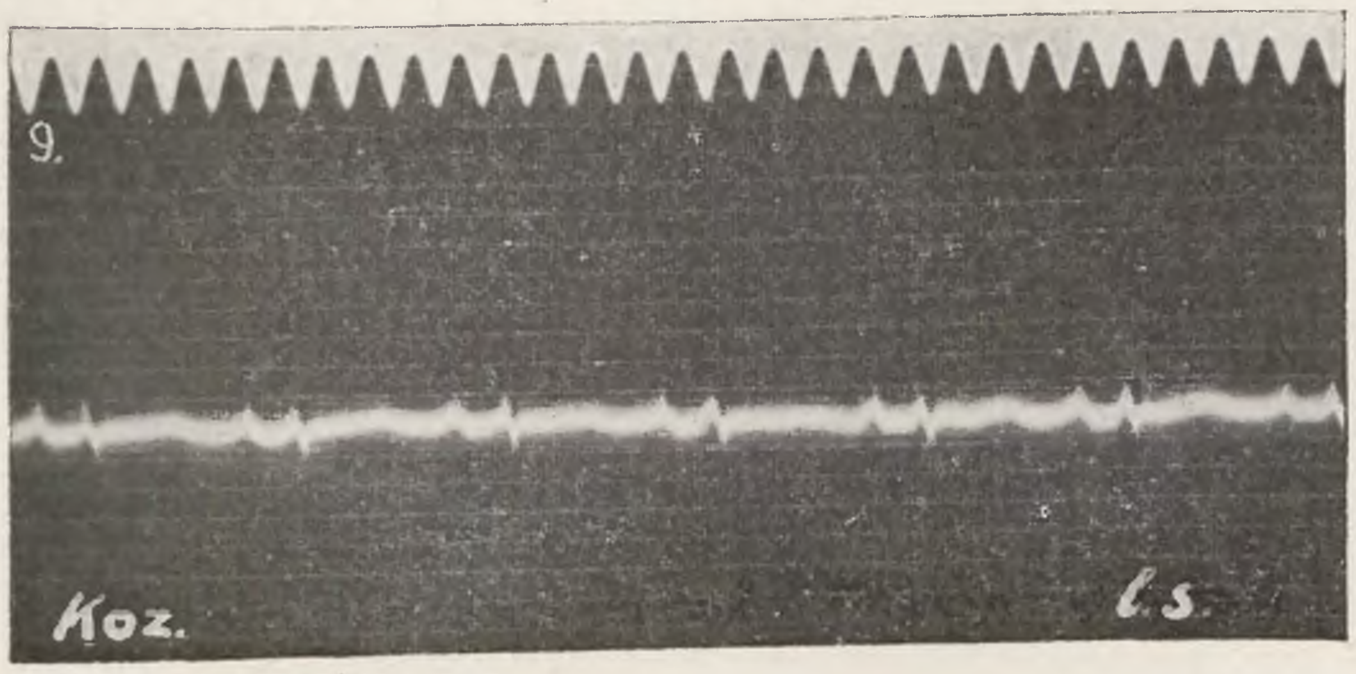

4.
Zn.
III.

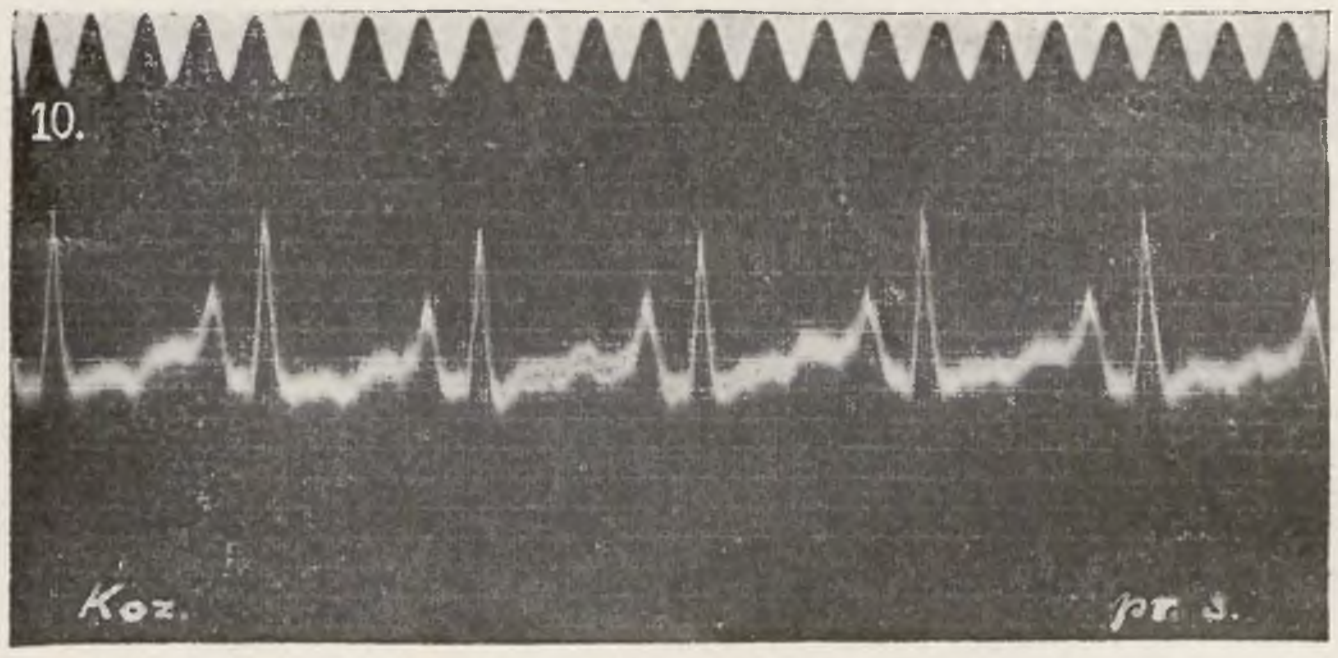

5.
Zn. IV.

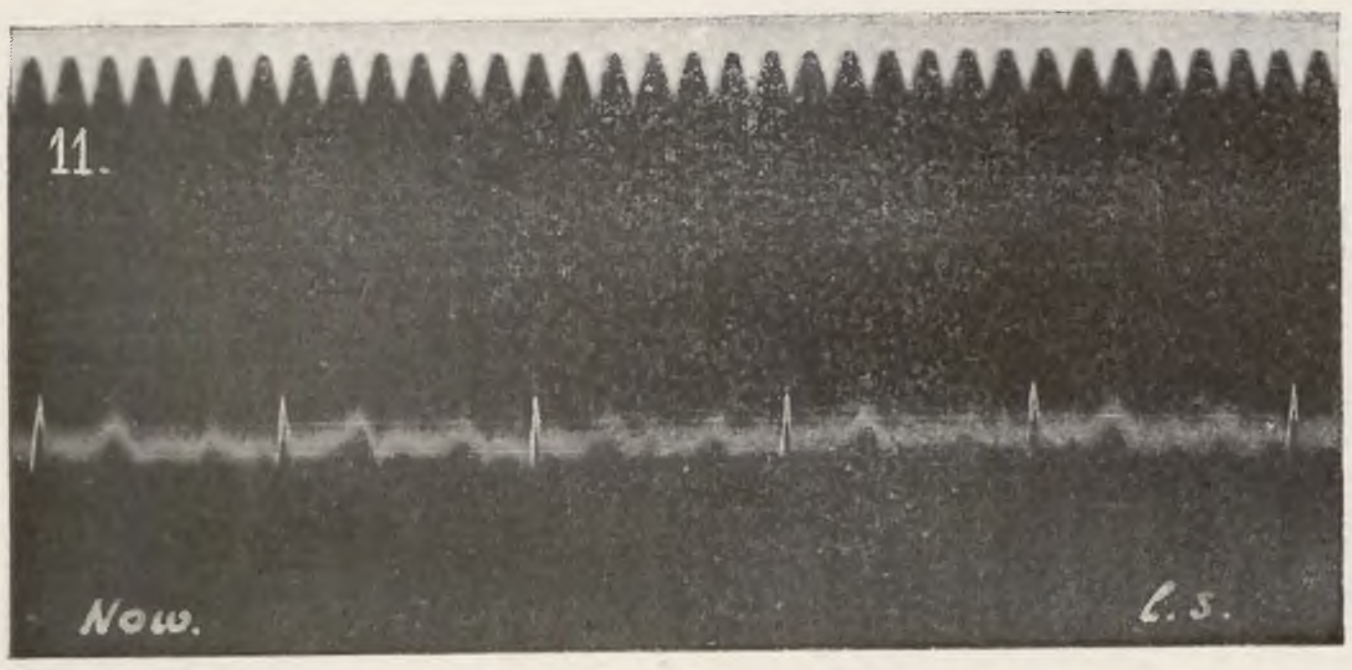

6.
R
a c v
Zn. V.

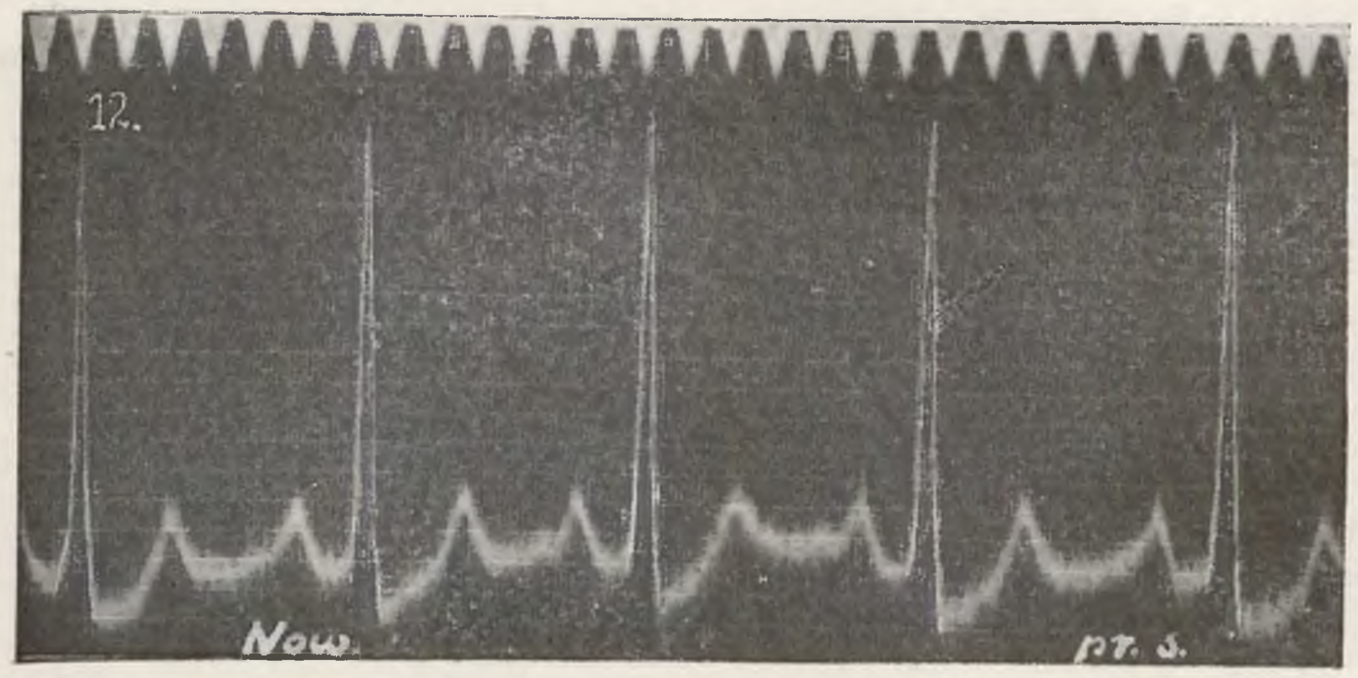

1/10 sek.
7.
art. rad.

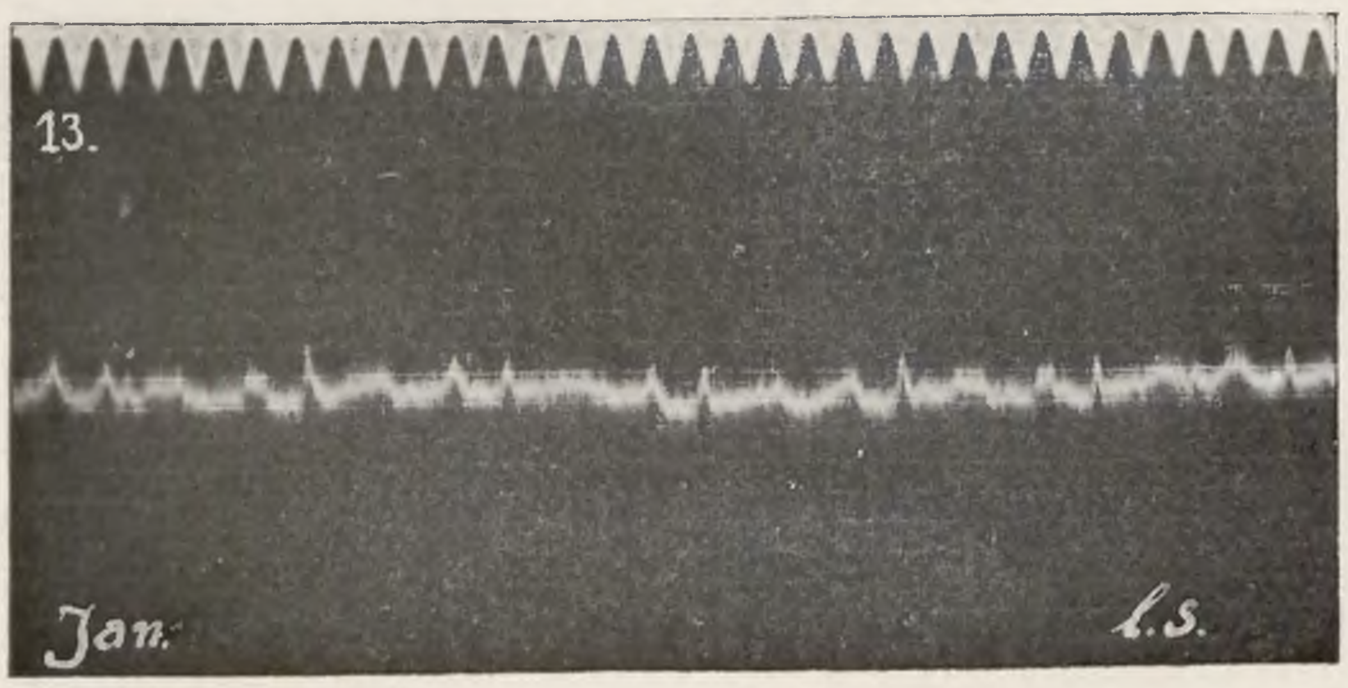

1/10 sek.
8
R T R T
art. rad.

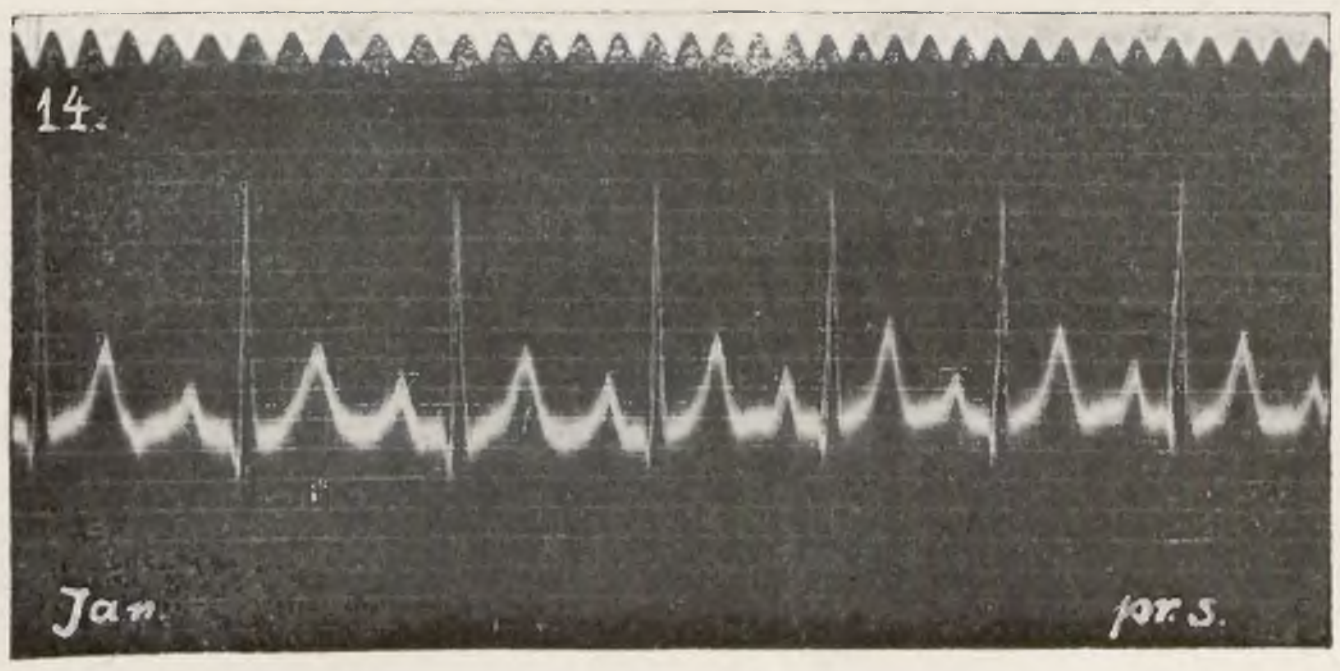

9.
Koz.
l.s.

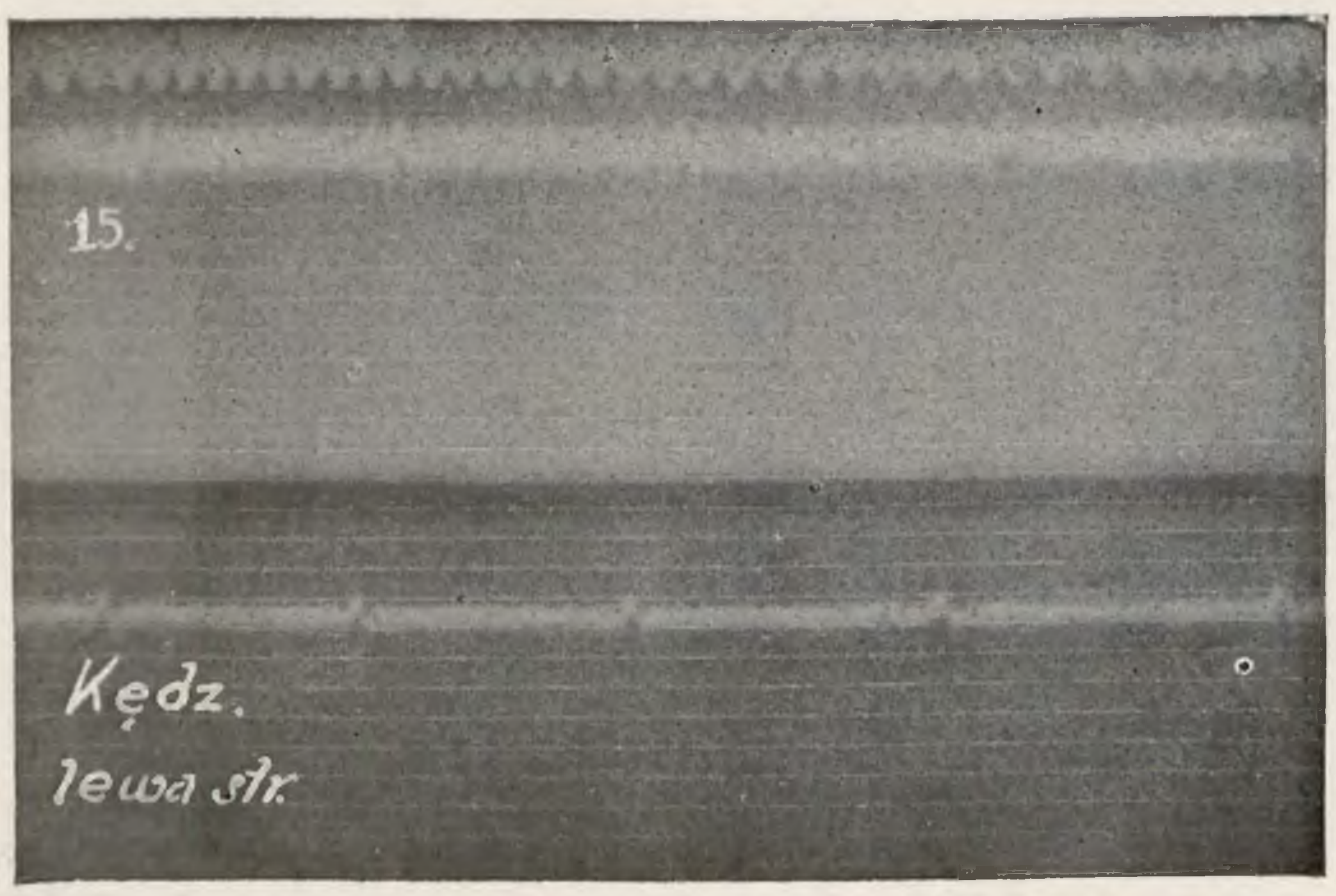

10.
Koz.
pr. s.

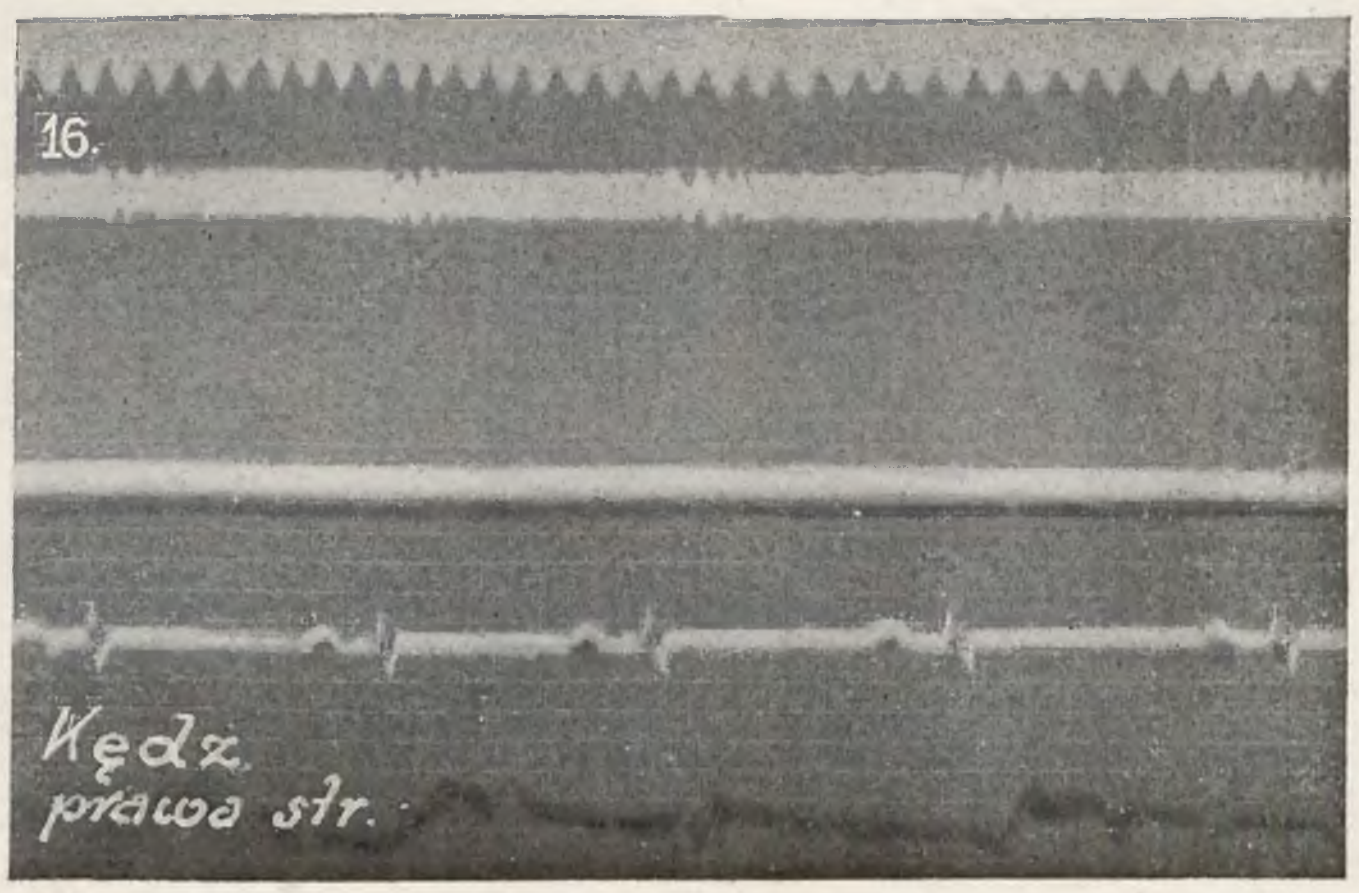

11.
Now.
l.s.


12.
Now.
pr. s.


13.
Jan.
l.s.


14.
Jan.
pr. s.


15.
Kędz.
lewa str.


16.
Kędz.
prawa str.

znów zauważył pogorszenie stanu zdrowia z pojawieniem się na kończynach dolnych obrzęków, które od 5. X. 1930 r. nie ustąpiły i utrzymywały się aż do przyjęcia chorego do kliniki w dniu 5. XI. 1930 r. W przypadku tym obok gruźlicy płuc mamy typowy obraz zrostów serca z otoczeniem, gdzie na podstawie badania fizycznego, rentgenologicznego, flebogramów, kardjogramu ujemnego można było z łatwością zrosty serca z osierdziem rozpoznać obok zmian gruźliczych w płucach ze zwłóknieniem obustronnem opłucnej szczególnie zaś po stronie prawej i unieruchomieniem prawej strony przepony. Zrosty te były, jak wspomniałem, na tle gruźliczem. Należy w tym przypadku podkreślić, że przy tak rozległych zrostach utrudniających pracę serca nastąpiła po kilkutygodniowem leżeniu (5. XI. — 24. XII.) tak znaczna poprawa, że chory stracił duszność, nawet przy chodzeniu po schodach, a obrzęki i sinica ustąpiły chwilowo, co należy przypisać wielkiemu zasobowi sił serca w młodym wieku chorego. Stan chorego jednak później stale się pogarszał, a choroba pierwotna t. j. gruźlica rozsiewała się dalej drogą krwi tak, że chory zmarł dnia 13. V. 1931 r. w szpitalu św. Łazarza wśród objawów zapalenia opon mózgowych.

Badanie pośmiertne w zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. stwierdziło zapalenie opon gruźlicze, ogniska gruźlicze serowaciejące i jedno zwapniałe w płucach z małą jamką wielkości bobu w płucu lewem, zarośnięcie zupełne obu jam opłucnych z dużemi zrostami ze ścianą klatki piersiowej, zarośnięcie zupełne worka osierdziowego, marskość sercową wątroby z płynem w jamie brzusznej, przekrwienie bierne jelit i owrzodzenie gruźlicze jelit. W sercu znaleziono mięsień jędrny ciemno-czerwonej barwy o rysunku i połysku prawidłowym. Wymiary serca 12—11—5 (naczynia wieńcowe prawidłowe, tętnice główna i płucna prawidłowe), zastawki prawidłowe, wsierdzie bez zmian, grubość komórki lewej 1,2 cm, beleczki i mięśnie brodawkowe bez zmian, grubość komórki prawej 0,4 cm, komórka prawa powiększona, beleczki i mięśnie brodawkowe przerosłe i przypłaszczone, przedsionek rozszerzony. Worek osierdziowy całkowicie zarośnięty, osierdzie zgrubiałe z nasierdziem zrośnięte. Jama otrzewna zawiera około litra cieczy jasnej, przejrzystej, otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona 290 g, powiększona, kształtu prawidłowego, miąższ nieco oporny. Wątroba powiększona, wagi 2100 g, twardsza, o powierzchni nierównej, ziarnistej, poprzedzielanej lekkiemi bruzdkami, na przekroju budowa zrazikowa niejednostajna, miejscami niewidoczna. W jelicie grubem liczne owrzodzenia o brzegach i dnie nierównem, powyżeranem, pokrytem szarawemi gruzełkami.

A zatem w przypadku powyższym, jak z badania pośmiertnego wynika, był zrost całkowity serca z osierdziem przy równoczesnem stwardnieniu opłucnej szczególnie po stronie prawej w okolicy serca, krzywa zaś elektrokardjograficzna okazuje charakterystyczne, wspomniane już powyżej zachowanie.

Podobne zachowanie się elektrokardjogramu spostrzegałem jeszcze w 7 przypadkach zrostów serca, przedstawionych na posiedzeniach Tow. lek. w Krakowie (ryc. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 i 16). We wszystkich tych przypadkach widać znaczną różnicę wysokości załamków P, R i T przy odprowadzaniu prądu z jednej lub z drugiej strony klatki piersiowej, na co właśnie jako na charakterystyczną cechę zwracam uwagę. Innych szczegółów, dotyczących przytoczonych krzywych E. K. G. nie omawiam, gdyż dla rozpoznawania zrostów nie mają one znaczenia. Ze względu na rzadkość zrostów osierdzia liczba spostrzeżeń musi być niewielka. We wszystkich moich przypadkach zrosty serca z otoczeniem były rozpoznawane na podstawie typowych objawów fizycznych i rentgenologicznych jak np. nieprzesuwalności serca, ujemnego kardjogramu, bardzo słabo napiętego tętna, małej amplitudy ciśnienia, tętna dziwacznego, obrazu rentgenologicznego, wykazującego nieregularne zatarte kontury serca, pociągania przepony przez ruchy serca, dalej na podstawie marskości sercowej wątroby i t. p. Przyczem zauważyć trzeba, że nieraz szczególnie w początku obserwacji objawy zrostów sercowych nie były wszystkie wyraźne i nieraz dopiero E. K. G. zwracał uwagę na obecność zrostów serca z otoczeniem. Opisu przypadku chorego M. nie zamieszczam, ponieważ jest zamieszczony w Nr. 36 Przeglądu Lekarskiego z r. 1913. W przypadku chorego Pawła K. z r. 1914 rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone sekcją, która wykazała częściowe zrosty serca z osierdziem szczególnie po stronie lewej.

Paweł Koz. L. szp. 2281/A 19. III. — 10. V. 1914, lat 46, konduktor kolejowy.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum. Residua post pleuritidem sinistram. Synechiae pleurales et pericardiales. Peritonitis.*

Sekcjonowany w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. dn. 11. V. 1914, przez prof. Glińskiego.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Tuberculosis pulmonum. Nodi tuberculosi petrificati apicis pulmonis sinistri. Caverna tuberculosa recens apicis pulmonis dextri. Tuberculosis caseoso-nodosa partium inferiorium lobi superioris pulmonis sinistri (multiplices nodi). Nodi tuberculosi caseosi et tuberculosis dispersa (valde pauci nodi) pulmonis utriusque. Pleuritis tuberculosa sero-fibrinosa sinistra in organisationem petens. Pericarditis tuberculosa veterior (partim synechiae pericardiales partim cor villosum). Ulcera tuberculosa praecique recentia intestini ilei. Peritonitis universalis perforativa e perforatione ulceris tuberculosi. Steatosis hepatis. Inanitio. Anasarca levioris gradus extremitatum inferiorum.*

U innych chorych nie było badania pośmiertnego, lecz typowe objawy kliniczne jak u chorego Now., Jank., Kędz., i dłuższa zwykle obserwacja kliniczna zapewniają ścisłość rozpoznania klinicznego, badanie zaś elektrokardjograficzne wykazuje zachowanie się krzywej typowe dla zrostów serca z otoczeniem.

Tłumaczenie tego charakterystycznego zachowania się E. K. G. podałem w Przeglądzie Lekarskim Nr. 36 i 37 w r. 1913, gdy w celu wyjaśnienia wykonywałem doświadczenia z mierzeniem oporów elektrycznych różnych tkanek zapomocą mostka Wheatstona. Wyjaśnienie, jakie wówczas podałem, przedstawia się następująco: Każda cząstka mięśnia sercowego, którą można na podstawie badań N. Cybulskiego uważać za rodzaj ogniwa koncentracyjnego, wytwarza w czasie skurczu prąd elektryczny. Z każdej zatem skurczonej części mięśnia sercowego wypływają prądy elektryczne rozchodzące się po całym organizmie. Różnice potencjałów powstające w cząstkach mięsnych skurczonej części serca wyrównują się częściowo już w samych włóknach mięsnych, częścią zaś w najbliższem otoczeniu, a potem dopiero w dalszem otoczeniu serca zależnie od oporu, jaki ono stanowi dla prądu elektrycznego. Natężenie więc prądu elektrycznego, odprowadzonego nazewnątrz serca do galwanometru strunowego, a zatem wielkość wychylenia struny galwanometru zależy w znacznym stopniu od oporu tkanek otaczających serce, względnie od przewodnictwa tychże tkanek, które są rodzajem upustu bocznego dla prądu czynnościowego serca. Zależnie od mniejszego lub większego oporu tkanek szczególnie w najbliższem otoczeniu serca otrzymamy w myśl prawa upustów $i_1 : i_2 = r_2 : r_1$ większe lub mniejsze wychylenia struny galwanometru, zależne od natężenia prądu przez nią, jako przez drugą odnogę upustu przepływającego. Rozważania te teoretyczne, tłumaczące zmiany w E. K. G. krzywej przy zrostach osierdziowych znalazły potwierdzenie w doświadczeniach, jakie swego czasu w r. 1912/13 wykonałem w Zakładzie fizjologji U. J. badając przewodnictwo różnych tkanek metodą mostka Wheatstona. Z doświadczeń tych wynikało, że tkanka chorobowo zmieniona, gruźlicza, ma opór elektryczny prawie dwa razy mniejszy, a zatem przewodnictwo dwa razy większe niż tkanka normalna płucna. Tkanki więc chorobowo zmienione (najczęściej gruźlicze), tworzące zrosty osierdziowe, względnie osierdziowo opłucne i przylegające bezpośrednio do przyrośniętego do nich serca, jako lepiej przewodzące prądy elektryczne, stanowią boczny upust o mniejszym oporze elektrycznym i przepuszczają dlatego prąd elektryczny o natężeniu większem z tej strony, gdzie zrosty są rozleglejsze względnie większe. Skutkiem tego wychylenie struny galwanometru, jako drugiej gałęzi upustu, będzie mniejsze przy odprowadzeniu z tejże strony serca, i to tem mniejsze, im większe jest przewodnictwo elektryczne tkanki (zrostów) z tejże strony. Możliwem jest jednak tylko wtedy przyjęcie bocznego upustu, gdy wedle moich spostrzeżeń tkanka chorobowo zmieniona przylega bezpośrednio do serca, gdyż przy zrostach w jamie opłucnej bez istnienia zrostów osierdziowych podobnego zachowania się E. K. G. nie spostrzegałem.

Opisany przeze mnie objaw elektrokardjograficzny przy zrostach serca z klatką piersiową jest znacznie wyraźniejszy i więcej charakterystyczny, niż ogólne zmniejszenie się wychylenia załamków P, R, T, w różnych odprowadzeniach przy obecności płynu w osierdziu, gdyż różnica wysokości tych załamków, przy odprowadzaniu z jednej lub z drugiej strony serca, jest zwykle bardzo znaczna przy zrostach serca z otoczeniem. Również wedle moich spostrzeżeń zmiana krzywej elektrokardjograficznej nie zawsze występuje przy nagromadzeniu się płynu w worku osierdziowym, i zwykle zdarza się przy obecności większej ilości płynu.

Objaw opisany przeze mnie jest nietylko interesującym z punktu elektrofizjologji, gdyż daje się wytłumaczyć wedle praw fizycznych znanych dla upustów elektrycznych, lecz może też ułatwić rozpoznanie zrostów serca z otoczeniem. Tyczy się to szczególnie przypadków, w których objawy kliniczne nie wykazują zrostów sercowych lub gdzie są te objawy bardzo niewyraźne a także przypadków ciężkiej niedomogi sercowej o tle nieznanem, gdzie badania wszechstronnego nie można przeprowadzić.

Piśmiennictwo:

N. Cybulski: Rozpr. mat. przyr. Akad. Umiej. w Krakowie. Ser. B. maj 1912, str. 469. — N. Cybulski i Surzycki: Przegląd Lekarski 1912. str. 499. — J. Latkowski i Ks. Lewkowicz: Przegląd Lekarski 1913. Nr. 36—37. — Scott, Feil u. Katz: Amer. Heart J. 1929, 5, 68. — Katz, Feil u. Scott: Amer. Heart J. 1929, 5, 77. — D. Porte u. H. E. B. Pardee: Amer. Heart J. 1929, 4, 584. — D. Scherf: Wien. Klin. Wschr. 1930, Nr. 10, str. 298. — Boden u. Neukirch: Pflüg. Arch. 1918, 171, 146. — Schellong: Zschr. ges. exp. Med. 1926, 50, 488. — G. Agostoni u. C. Papp: Wien. Klin. Wschr. 1930. Nr. 27, str. 842. — Oppenheimer u. Rothschild: Journ. of Amer. med. Ass. 1917, LXIX. 429. — Oppenheimer u. Rothschild: Transact. ass. Amer. phys. 1924, XXXIX, 247. — Weber: Elektrokardiographie. Springer. 1926. — Th. Lewis: The mechanism. II. 1924. — K. F. Wenckebach u. Winterberg: Die unreg. Herztätigkeit. 1927.

Janina ROMANOWA, asystentka Kliniki. Kraków.

Odczyn Bordet-Wassermanna w porównaniu z odczynami zmętnienia, wyjaśnienia Meinickego, Kahn'a i Müllera.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

W poszukiwaniu nowych sposobów badań serologicznych dla celów rozpoznawczych kiły zaznaczają się dwa zasadnicze dążenia: dążenie do zwiększenia swoistości i czułości odczynu i dążenie do udostępnienia badań serologicznych zwykłym pracowniom lekarskim.

Ten cel na względzie miały odczyny skłaczkowacenia i zmętnienia (odczyn Sachs'a-Georgi'ego, odczyn cytocholowy, odczyn zmętnienia Meinickego, odczyn Dold'a), które technicznie łatwe w wykonaniu stosunkowo nieznacznie przewyższały czułością swą odczyn Bordet-Wassermanna. Odczyny te stosuje się zazwyczaj jako odczyny uzupełniające odczyn Bordet-Wassermanna.

W ostatnich czasach wprowadzono w zakres badań serologicznych nowe odczyny, przewyższające swą czułością poprzednio wymienione jak np. odczyn Kahn'a, odczyn Müllera i odczyn wyjaśnienia Meinickego.

Charakterystycznem zjawiskiem jest stosowanie odmiennych odczynów serologicznych w poszczególnych krajach. I tak np. w Ameryce stosuje się stale odczyn Kahn'a, w Anglji — Dreyer-Warda, we Francji — odczyn Vernes'a a w Niemczech odczyn zmętnienia Meinicke'go i odczyn Sachsa-Georgi'ego.

Pierwszym odczynem, który odpowiadał warunkom, stawianym co do *maximum* czułości i swoistości był odczyn Meinicke'go (1917), początkowo opracowany jako odczyn dwufazowy. Wypracowany po szeregu prób jako odczyn III. zgadzał się w 83—90% z wynikami odczynu Bordet-Wassermanna, przyczem w przypadkach kiły utajonej otrzymywano większy odsetek dodatnich wyników.

Podobne wyniki podał Sachs-Georgi odnośnie do swego odczynu i zgodność jego odczynu z odczynem Bordet-Wassermanna waha się w granicach od 85—90%. Odczyn Sachs-Georgi'ego częściej wypadał dodatnio w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna. Również korzystne wyniki otrzymali autorowie innych sposobów serologicznych jak Bruck, Kodama i Hecht. Za dalszy postęp w tej dziedzinie uważać należy odczyny serologiczne, polegające na t. zw. zmętnieniu. Zaletą tych metod jest szybki przebieg reakcji i możność odczytywania wyniku gołem okiem. Oparte są one na spostrzeżeniu Dold'a (1921) stwierdzającym, że okres skłaczkowacenia surowicy poprzedzany jest zmętnieniem tejże. Zgodność odczynu Dold'a z odczynem Bordet-Wassermanna wynosi według autora 95,5% a zgodność z odczynem Sachs'a Georgi'ego 97%.

Meinicke, opierając się na spostrzeżeniach Dold'a, zmodyfikował swój odczyn zmętnienia dodając 5% rozczynu alkoholowego balsamu toluańskiego do swego wyciągu i nazwał odczyn ten odczynem zmętnienia (M. T. R.).

Znacznem ułatwieniem praktycznem reakcji Meinicke'go (M. T. R.) była możność wykonywania odczynu z surowicą czynną w ciepłocie pokojowej. Dalszą korzystną stroną powyższego odczynu jest możność nabycia (w handlu) gotowego wyciągu, sporządzonego ściśle według przepisu autora, co pozwala zaoszczędzić dużo czasu pracownikowi i chroni go przed niespodziankami.

Wyżej wymienione zalety odczynu zmętnienia Meinicke'go przyczyniły się, że odczyn ten należy do najwięcej rozpowszechnionych w Europie środkowej. Badania porównawcze nad odczynem Bordet-Wassermanna a odczynem zmętnienia przeprowadzone przez nas w 1963 przypadkach w pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. potwierdziły wyższość odczynu zmętnienia Meinicke'go (M. T. R.) nad odczynem Bordet-Wassermanna.

Tablica 1.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła utajona	Observatio	Inne nieswoiste	Razem
+ O. Wassermanna + O. Meinicke'go (zgodnie dodatnie)	38	273	100	152	128	1	692
— O. Wassermanna — O. Meinicke'go (zgodnie ujemne)	64	25	15	253	657	—	1014
O. Wassermanna + (O. Meinick. —)	5	—	2	3	9	—	19
O. Meinicke'go + (O. Wa. —)	22	—	16	104	88	8	238

Jak widać z powyższej tablicy zgodnych wyników otrzymano 1706, niezgodnych — 257. Wyższość odczynu zmętnienia Meinicke'go (M. T. R.) w porównaniu z odczynem Wassermanna okazała się w przypadkach kiły utajonej (104), kiły III. (16) i kiły I. (22).

Zjazd międzynarodowy serologów w Kopenhadze w roku 1928 zaznajomił nas z innemi metodami, które w porównaniu z odczynem zmętnienia Meinicke'go okazały się więcej czułemi i swoistemi. Były to odczyny Kahn'a i Müllera. Odczyny te porównywano z innemi metodami serologicznemi. Szczegółowe wyniki są uwidocznione na tablicach Nr. 2 i Nr. 3.

Tablica 2.
Surowice chorych kiłowych.

Nazwa odczynu	Ilość przypadków	Wynik dodatni	Wynik wątpliwy	Wynik ujemny
„Kahn - Test" wyk. Boas	502	294	27	181
O. Kahn'a	499	305	33	161
Meinicke (M. T. R.).	502	246	38	218
Müller (M. B. R.).	499	317	45	137
Sachs-Georgi	497	208	23	253
Sachs-Witebsky	496	254	21	209
(O. Wassermanna) Harrison-Wyler.	502	210	78	214
(O. Wassermanna) Jakobsthal	502	265	65	172

Odczyn Müllera okazał się najczulszym, następnie od. Kahna, od. Wassermanna dał mniejszą ilość dodatnich wyników.

Tablica 3.
Surowice chorych niekiłowych.

Nazwa odczynu	Ilość przypadków	Wynik dodatni	Wynik wątpliwy	Wynik ujemny
„Kahn-Test" wyk. Boas	435	3	6	426
Kahn	434	0	5	429
Meinicke (M. T. R.)	435	9	13	413
Müller (M. B. R.)	432	1	10	421
Sachs-Georgi	431	0	1	430
Sachs-Witebsky	427	0	1	426
(O. Wassermanna) Harrison-Wyler	435	0	12	423
(O. Wassermanna) Jakobsthal	435	29	36	369

Tablica wykazuje nieswoiste wyniki, najmniejszą ilość stwierdza się przy zastosowaniu odczynu Kahna, odczyn Bordet-Wassermanna wykazał znaczny odsetek wyników nieswoistych. Wyniki otrzymane przez Kahna i Müllera były podnietą dla Meinickego, który też udoskonalił swój odczyn zmętnienia i przedstawił rezultaty na VIII. międzynarodowym kongresie dermatologicznym w 1930 r. w Kopenhadze. Nową tę reakcję nazwał Meinicke reakcją wyjaśnienia (M. K. R. — *M. Klärungsreaktion).*

Jak wynika ze statystyki Meinickego, odczyn ten w porównaniu z innemi, jak odczynem Bordet-Wassermanna, wykonanym z wywoływaczem amerykańskim, odczynem Müllera, odczynem zmętnienia (M. T. R.) w 969 badanych przypadkach dał następujące wyniki: w 530 przypadkach stwierdzono wyniki zgodnie ujemne, w 439 przypadkach wyniki były zgodnie dodatnie z jednym

lub kilkoma odczynami, w 16 przypadkach nie można było stwierdzić kiły, dlatego Meinicke uważa te wyniki za nieswoiste. W 423 przypadkach pewnej kiły odczyn zmętnienia Meinickego był ujemny w 25%, odczyn Müllera 21%, odczyn Bordet-Wassermanna z wywoływaczem amerykańskim — w 15%, odczyn wyjaśnienia Meinickego jako makroreakcja — w 9%, jako mikroreakcja — w 4%. Równocześnie wykonana mikro- i makroreakcja Meinickego zmniejszyły ilość ujemnych odczynów do 3%. Tak więc odczyn wyjaśnienia okazał się najczulszym. Badania te są zgodne z późniejszą statystyką porównawczą Meinickego przeprowadzoną w 12.000 przypadków nad odczynem Bordet-Wassermanna, odczynem zmętnienia Meinickego, odczynem wyjaśnienia Meinickego, odczynem Kahna, i drugim odczynem Müllera. Najmniejszy stopień czułości okazał odczyn Bordet-Wassermanna wykonywany z wywoływaczem sporządzonym na miejscu, odczyn ten wypadł ujemnie w przypadkach kiły pewnej w 25—30%, następne miejsce zajął odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.), który wypadł ujemnie w tychże przypadkach w 20—25%, odczyny Kahna i Müllera II okazały jednaki stopień czułości wypadając ujemnie w 15—20%. Odczyn Bordet-Wassermanna, wykonany z wywoływaczem sporządzonym w Ameryce wypadł ujemnie w 15%, natomiast odczyn wyjaśnienia (M. K. R.) wykonywany zarówno jako mikro- i makroreakcja, wypadł ujemnie w 3—10%. Wyniki najbardziej czułe otrzymano, wykonując makro- i mikroreakcję równocześnie.

W żadnym z wyżej wymienionych odczynów liczba nieswoistych wyników nie przekraczała 1%; Meinicke stwierdza, że jego mikroreakcja, która przewyższa czułością makroreakcję, nie wykazała dotychczas nieswoistych wyników. Również kilkakrotne kontrolne badania tych samych surowic, wykonywane w różnych dniach, wykazały przy zastosowaniu mikroreakcji najmniejszy odsetek różnic w wahaniu się wyników odczynów, podczas gdy przy zastosowaniu odczynu Bordet-Wassermanna i odczynu Kahna można było stwierdzić różnorodność wyników tych samych surowic, badanych w różnych odstępach czasu. Dalszą zaletą odczynu wyjaśnienia (M. K. R.) jest możność wykonywania odczynu z surowicami mętnemi, hemolitycznemi, żółtaczkowemi i surowicami rozłożonemi. Tak zmienione surowice okazały się samozwrotne przy wykonaniu odczynu Bordet-Wassermanna w 29 przypadkach na 969 badanych, gdy tymczasem wyniki mikro- i makroreakcji można było bez trudności i wątpliwości odczytać. W surowicach zmienionych, badanych odczynem Kahn'a, mogą powstawać strąty samoistne, które utrudniają odczytanie wyników.

Meinicke jest zdania, że jego odczyn wyjaśnienia jest technicznie najłatwiejszy do wykonania i daje największy odsetek wyników dodatnich.

Przy badaniu serologicznem chorych Kliniki Dermatologicznej U. J. posługujemy się następującemi odczynami:

I. Odczynem Bordet-Wassermanna z surowicą unieczynnioną (z 3 wywoływaczami 1) Bordeta, 2) Sachs-Georgiego, 3) i wywoływaczem z dodatkiem cholesteryny).

II. Odczynem Bordet-Wassermanna z surowicą czynną (z wywoływaczem Bordeta).

III. Odczynem Meinickego zmętnienia (M. T. R.).

IV. Odczynem Meinickego wyjaśnienia (M. K. R. mikro- i makro-reakcja).

V. Odczynem Kahna.

VI. Odczynem Müllera II. (M. B. R. II.).

Przeważna część chorych pozostawała w leczeniu klinicznem lub ambulatoryjnem, wskutek czego mieliśmy możność obserwowania ich, jako też obserwowania zachowania się odczynu w czasie leczenia i po leczeniu.

W wykonywaniu odczynu Kahna posługiwaliśmy się następującym sposobem: Do 1-szej z 2 próbówek wlewamy rozczyn wywoływacza w ilości 0,05 cm³, do drugiej 0,025 cm³, następnie do każdej z nich dodajemy surowicy unieczynnionej w ilości 0,15 cm³. Próbówki wstawiamy do cieplarki o ciepłocie 37° C na dziesięć minut, poczem wstrząsamy je na odpowiednim przyrządzie, względnie w rękach. Następnie dolewamy do pierwszej próbówki 1 cm³ 0,9% roztworu soli kuchennej, do drugiej 0,5 cm³ 0,9% rozczynu soli kuchennej, po zmieszaniu odczytujemy bezpośrednio wyniki. Wyniki silnie dodatnie wykazują strąty w obu próbówkach, w słabo dodatnich surowicach strąty są mniejsze tak, że trzeba odczytywać je zapomocą lupy, przy ujemnych wynikach rozczyn w obu próbówkach pozostaje mleczny, opalizujący.

Odczyn Müllera II. (M. B. R. II) wykonano według podanego przez autora przepisu: do dwóch próbówek wlewamy surowicę unieczynnioną w ilości 0,35 cm³ i 0,25 cm³ następnie dodajemy odpowiednio przygotowanego odczynnika po 0,5 cm² i po zmieszaniu przez wstrząsanie próbówkami wstawiamy do łaźni wodnej o ciepłocie 55° C do 56° C na 15 minut, potem pozostawiamy próbówki w ciepłocie pokojowej na 2—3 godz. W razie dodatniego wyniku w środku przeźroczystego płynu powstaje szaro-żółtawy kłaczek okrągły, wolno pływający. Przy słabo dodatnich wynikach wytwarzają się chmurki gęstsze lub wiotsze, w razie wyniku ujemnego surowice są zupełnie przeźroczyste lub tylko wykazują delikatne strąty.

Odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.) wykonujemy według przepisu podanego przez autora. Do odczynu używamy czterech próbówek, do 1-szej, 2-giej i 3-ciej wlewamy surowicy czynnej po 0,2 cm³, do czwartej próbówki 0,1 cm³ surowicy i 0,1 cm³ 3,5 % rozczynu soli kuchennej. Następnie dodajemy wywoływacza odpowiednio przygotowanego po 0,5 cm³ do każdej próbówki wstrząsamy i odczytujemy wynik po upływie 16—20 godzin. Przy bardzo silnie dodatnich wynikach następuje wyjaśnienie tylko w ostatniej próbówce, przy dodatnich wynikach wszystkie próbówki wykazują zupełne wyjaśnienie, przy ujemnych wynikach płyn pozostaje mleczno-mętny.

Powyżej wymienionemi sposobami zbadano 1,300 surowic i otrzymano następujące wyniki:

Tablica 4.

	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Różne	Razem
wszystkie odczyny zgodnie dodatnie	29	89	39	4	17	82	56	1	317
wszystkie odczyny zgodnie ujemne	11	—	2	3	—	109	302	113	540
Odczyny niezgodne	47	1	12	5	9	264	90	15	443
Razem	87	90	53	12	26	455	448	129	1300

Wyniki zgodnie dodatnie stwierdzono w 317 przypadkach t. j. w 24—38%, zgodnie ujemne w 540 przypadkach t. j. 41,54%. Razem zgodnych wyników było 857 przypadków t. j. 66% (65,92%). Niezgodne wyniki stwierdzono przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i kiły utajonej i to na wybitną korzyść odczynów wyjaśnienia i skłaczkowacenia. Również w przypadkach kiły trzeciorzędnej więcej dodatnich odczynów przypadło na odczyny skłaczkowacenia, jak i w przypadkach kiły wrodzonej i kiły układu nerwowego. W 448 przypadkach chorobowych, w których tło kiłowe było bezwątpienia przyczyną danego cierpienia, odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki dodatnie tylko w 56 przypadkach t. j. 12.5%, podczas gdy pozostałe odczyny wykazały tło kiłowe w 146 przypadkach t. j. 30,09%. Z powyższego zestawienia wynika wyraźna przewaga odczynów skłaczkowacenia nad odczynem Bordet-Wassermanna w przypadkach nasuwających pewne wątpliwości co do przyrody danego cierpienia.

Szczegółowy wynik poszczególnych odczynów przedstawia niżej przytoczona tablica Nr. 5 (1.300 surowic, w tem 1.171 kiłowych i 129 niekiłowych):

Tablica 5.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
Wassermann z czynną sur.	42	89	40	7	19	154	88	8	447 (37,49%)
Wassermann z unieczyn. sur.	37	89	41	5	18	109	61	4	364 (30,73%)
Mein. zmęt. (M. T. R.)	55	90	44	8	25	217	95	4	538 (45,60%)
Mein. wyjaśn. (M. K. R.)	65	90	49	8	26	310	124	8	680 (57,26%)
Kahn	56	90	45	8	23	233	98	4	557 (47,22%)
Müller II. (M. B. R. II.)	54	90	49	9	23	244	97	6	572 (48,33%)

Jak wynika z wyżej załączonej tablicy, najlepsze wyniki otrzymano przy zastosowaniu odczynu wyjaśnienia Meinickego bo 680 przypadków t. j. 57,26% wyników dodatnich, drugie miejsce zkolei przypada na odczyn Müllera (M. B. R.) 572 przypadków t. j. (48,33%), w kolejności postępowały odczyn Kahna 557 przypadków (47,22%) wyników dodatnich, zmętnienia Meinickego (M. T. R.) 538 przypadków (45,60%), odczyn Wassermanna z surowicą czynną 447 przypadków (37,49%), odczyn Wassermanna z surowicą unieczynnioną 364 przypadków (30,73%) wyników dodatnich.

Wyższość odczynu wyjaśnienia wykazać można było bezwzględnie w każdej grupie chorych kiłowych przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej i w przypadkach schorzeń układu nerwowego, gdzie niewątpliwie tło kiłowe odgrywało rolę czynnika etjologicznego.

Tablica 6.

Odczyn Bordet - Wassermanna a odczyn wyjaśnienia Meinickego.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
Wassermann	37		41	5	18	109	61		364
	48%	89	77%	42%	69%	24%	13,6%	4	(30,73%)
Meinicke wyjaśn.	65	90	49	8	26	310	124	8	680
(M. K. R.)	84%		92%	67%	100%	68%	27,6%		(57,26%)

Odczyn Müllera II. (M. B. R. II.) również wykazał wyższość nad odczynem klasycznym Wassermanna, jakkolwiek w mniejszym stopniu niż odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.).

Tablica 7.

Odczyn Bordet-Wassermanna a odczyn Müllera II.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
	77	90	53	12	26	455	448	129	1300
Wassermann	37	89	41	5	18	109	51	8	364
	48%		77%	42%	69%	24%	13,6%		(30,73%)
M. B. R. II.	54	90	49	9	23	244	97	6	572
	70%		92%	75%	88%	53,6%	21,6%		(48,33%)

Podobne wyniki jak przy odczynie Müller'a II. (M. B. R. II.) otrzymano przy odczynie Kahn'a w porównaniu z odczynem klasycznym Wassermanna.

Tablica 8.

Odczyn Bordet-Wassermann'a a odczyn Kahn'a.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
	77	90	53	12	26	455	448	129	1300
Wassermann	37	89	41	5	18	109	61	8	364
	48%		77%	42%	69%	24%	13,6%		(30,73%)
Kahn	56	90	45	8	23	233	98	4	557
	72,7%		85%	67%	88%	51%	21,8%		(47,22%)

W tablicy Nr. 9 zestawiono przypadki kiłowe, których tło kiłowe stwierdzone było dzięki wynikom dodatnim jednego tylko odczynu. I w tych przypadkach wyższość należy przyznać odczynowi wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.).

Tablica 9.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
Wassermann czynn.	3	0	0	0	0	18	16	3	40 (3,07%)
M. K. R.	8	0	1	0	1	51	20	3	84 (6,48%)
M. T. R.	2	—	—	—	—	3	2	1	8 (0,61%)
Kahn	1	—	—	—	—	2	1	—	4 (0,30%)
M. B. R. II.	—	—	2	—	—	2	1	—	5 (0,38%)
Razem	14	—	3	—	1	76	40	7	141

Porównując wyniki dodatnie odczynu Bordet-Wassermanna wykonanego z surowicą unieczynnioną i czynną musimy przyznać wyższość odczynowi z surowicą czynną, ponieważ na 1.171 surowic kiłowych wykazał dodatnie wyniki w 447 przypadkach, a ujemne w 724, odczyn Bordet-Wassermanna z surowicą unieczynnioną wykazał 364 dodatnich wyników, a 807 ujemnych i to w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej.

Przechodząc do wyników nieswoistych, mogliśmy stwierdzić w 16 przypadkach t. j. 1,23% występowanie słabo dodatnich odczynów, mimo że w przypadkach tych nie można było stwierdzić najmniejszych danych przemawiających za istnieniem kiły; według rozpoznania przypadki te przedstawiały się następująco:

Tablica 10.

Lp.	Rozpoznanie	O. Wa z czyn.	O. Wa z niecz.	M.T.R.	M. K. R mikro	M. K. R makro	Kahn	M.B.R. II
1	*Ulcus molle*	—	—	—	+	—	—	—
2	"	—	—	—	+	+	—	—
3	"	+	—	—	—	—	—	—
4	"	—	—	+	—	—	—	—
5	"	—	—	+	+	—	—	+
6	"	—	—	—	+	—	—	+
7	Choroba nerw. org.	+	—	—	—	—	—	—
8	*Eryth. indur. Baz.*	+	—	—	—	—	—	—
9	*Prurigo*	—	—	—	+	+	—	—
10	*Neurodermitis*	—	—	+	+	+	+	+
11	*Lupus vulgar.*	+	—	—	+	+	+	+
12	*Tbc. cutis*	+	+	—	—	—	—	—
13	*Sclerodermia*	—	—	+	—	—	+	+
14	*Eryth. exsudat. m.*	+	+	—	—	—	—	—
15	*Epididymitis*	+	+	—	—	—	—	—
16	*Carcinoma linguae*	+	+	+	+	+	+	+

Największy odsetek nieswoitsych odczynów przypada na odczyn wyjaśnienia i odczyn Wassermanna z surowicą czynną (t. j. 8 przypadków — 0,61%), a następnie na odczyn Müllera (t. j. 6 przypadków — 0,46%). Odczyn zmętnienia i odczyn Wassermanna z surowicą nieczynną wykazują jednakową ilość nieswoistych wyników (t. j. 4 przypadki — 0,30%). Najmniejszą ilość nieswoistych odczynów wykazał odczyn Kahna.

Z powyższych danych wynika, że odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.) jest odczynem najwięcej czułym, jednak stosunkowo powoduje większy odsetek nieswoistych odczynów.

Dane statystyczne Kahna obejmujące materjał 131.550 przypadków, wykazują w 741 przypadków wyższość odczynu Kahna nad odczynem Wassermanna, a tylko w 67 przypadkach odczyn Wassermanna przewyższał wynikiem dodatnim odczyn Kahna. Historje choroby stwierdzają w większości przypadków, w których odczyn Kahna wypadł dodatnio, pewną kiłę u badanych chorych.

Hopkins i Brunetz na podstawie 41.000 przypadków potwierdzają wyniki Kahna jak również zjawisko późniejszego ustępowania odczynu Kahna w czasie leczenia w porównaniu z odczynem Wassermanna.

Badania porównawcze Blumenthala przeprowadzone na 2.232 przypadkach wykazały zgodność odczynu Kahna z odczynem Wassermanna w 88.75%, wyników niezgodnych było 11.75%. Odczyn Kahna nie wykazał kiły w 3% tych przypadków, w których odczyn Wasermanna dał wyniki dodatnie, natomiast w 7,2% przypadków pewnych kiłowych odczyn Kahna był dodatni, a odczyn Wassermanna ujemny.

Ze statystyki Castensa wynika, że odczyny Kahna i Müllera wykazały 0,3% nieswoistych wyników a odczyn zmętnienia Meinickego 2%.

Strempel badał porównawczo 3.503 surowic zapomocą odczynów: Wassermanna, wyjaśnienia Meinickego i Kahna. Badania jego stwierdziły wybitną przewagę odczynu wyjaśnienia Meinickego i odczynu Kahna. Wyników nieswoistych odczyn wyjaśnienia Meinickego wykazał bardzo małą ilość i to w tych przypadkach, w których wynik zaznaczał się jako słabo dodatni. Jego porównawcze badania nad odczynem Wassermanna, Müllera, Kahna, zmętnienia Meinickego, wykazały znaczną przewagę odczynu Kahna i Müllera nad odczynem Wassermanna tak co do czułości jak i swoistości. Potwierdzają to również badania Brucka, Bermanna stwierdzając wyższość odczynu wyjaśnienia Meinickego w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej (7 krotnie czulszy niż inne odczyny).

Badania Rosenfelda, Werthera i Boarsa stwierdzają również wyższość odczynów skłaczkowacenia nad odczynem Wassermanna przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i kiły leczonej.

W statystyce Gelmana, obejmującej 970 przypadków, stwierdza się nieswoistość odczynu Kahna w 3 przypadkach, w 6 zaś przypadkach odczynu zmętnienia Meinickego, a odczynu Wassermanna w 4 przypadkach.

Wymienieni autorzy zgadzają się, że należy uważać odczyn Wassermanna za odczyn podstawowy, a odczyny skłaczkowacenia, zmętnienia, wyjaśnienia, za odczyny dodatkowe, w celu stwierdzenia największej ilości dodatnich wyników.

Zestawiając dane naszych wyników przychodzimy do przekonania, że odczyny skłaczkowacenia, zmętnienia i wyjaśnienia, mogą zyskać pełne prawa obywatelstwa w badaniach rozpoznawczych kiły.

W celu otrzymania największej ilości pewnych wyników serologicznych należy wykonywać dwa lub trzy odczyny. Temi odczynami w pierwszym rzędzie powinien być odczyn wyjaśnienia Meinickego, następnie odczyn Kahna, Müllera a wkońcu odczyn zmętnienia Meinickego.

Odczyny te posiadają znaczne zalety, jak łatwość wykonania i odczytywania wyniku, jak również i szybkość w uzyskaniu wyników; doniosłe znaczenie ma ta ostatnia zaleta przy przelewaniach krwi.

Odczyn Müllera ze względu na łatwość odczytywania jest godny polecenia. Mimo tych znacznych zalet nie możemy polecać wykonywania wyłącznie jednego z tych nowszych sposobów badania serologicznego kiły. Bądź co bądź odczyn klasyczny Bordet-Wassermanna mimo mniejszej swej czułości jest jednak odczynem swoistym i wykazuje stosunkowo najmniejszą ilość nieswoistych odczynów. Poza tem każda pracownia może stwierdzić, że są przypadki, w których tło kiłowe wykazuje się tylko odczynem Bordet-Wassermanna.

Aby otrzymać jak największy odsetek pewnych wyników, należy obok odczynu Bordet-Wassermanna wykonywać porównawczo i inne sposoby. Przez porównanie wyników kilku sposobów — można otrzymać największą ilość pewnych wyników.

Piśmiennictwo:

Abramson: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Balikówna-Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 4. — Biernacki Wł., Landau J.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 41. — Blumenthal G.: Med. Klin. 1928. — Bruck-Bermann: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Castens: Deut. Med. Woch. 1929. — Fischówna-Keller-Stępowski: Pol. Gaz. Lek. 1928. — Gąsiorowski: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 2. — Gelman: Wiedza Lek. 1931. Nr. 7. — Gross: Klin. Woch. 1929. — Hauck Leo: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Hescheles: Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 17. — Hoffmann: Derm. Zeitschr. Bd. 60, 1931. — Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1925. Nr. 23. — Meinicke E.: Deutsche Med. Woch. 1926. Nr. 28. — Tenże: Klin. Woch. 1929. Nr. 3. — Tenże: Klin. Woch. 1929. Nr. 23. — Tenże: Derm. Woch. Bd. 91. — Tenże: Derm. Woch. 1930. Bd. — Tenże: VIII. Congr. Intern. de Dermatologie et de Syphiligr. — Müller: Med. Klin. 1930. Nr. 32. — Rubinstein, Gourau: Bull. Derm. et Syphil. 1924. Nr. 4. — Strempel: Derm. Zeitschr. Bd. 61. 1931.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekundarjusz Szpit. pow. Rzeszów.

Z statystyki rzucawki porodowej na podstawie materjału Szpitala pow. w Rzeszowie.

W dziesięciolecie szpitalnej pracy z W. P. Dyr. Dr. R. Hinzem z wyrazem czci dla Niego.

Prac statystycznych ogłoszonych o rzucawce porodowej jest ogółem niewiele. Pracy polskiej na ten temat nie znam. Część tych prac, zwłaszcza dawniejszych, ma obecnie wartość jedynie historyczną. Patogeneza rzucawki porodowej, jej etjologja jak i przyczyny nierównomiernej częstości rzucawki w różnych krajach i w poszczególnych latach, pozostają jeszcze i dzisiaj w mrokach naszej niewiedzy. Nie wiemy również, od czego zależy przebieg tej kapryśnej choroby urągający naszym najbardziej uzasadnionym przewidywaniom. Pojęcia nasze o rzucawce porodowej zmieniły się gruntownie w ostatnich czasach, nie rozświetlając mimo to wielu zagadek, które i dzisiaj, podobnie jak dawniej, niepokoją umysły najpoważniejszych badaczy. Nie rozwidniła ich obserwacja kliniczna, nie rozwiązała anatomja patologiczna. Nie może więc dziwić, że nauka sięgła w żmudnem dociekaniu prawdy i w dziedzinę statystyki rzucawki. Wszystkie dotychczas ogłoszone statystyki nie są ścisłe, bo nie wychodzą poza mury szpitali. Przypadki pozaszpitalne pozostają nieuwzględnione. A statystyka powinnaby być ogólną, zebraną z wszystkich krajów, obejmować przypadki szpitalne i pozaszpitalne, opierać się na jak najszerszym materiale. Inaczej przestaje być statystyką i mija się ze swoim celem. Ostatnio nawołuje gorąco do tego Ellis Essen-Möller z Lundu.

Statystyka nasza rzucawki porodowej zestawiona za czas od r. 1921 po rok 1930 włącznie opiera się na materjale Szpitala pow. w Rzeszowie, rekrutującym się przeważnie z powiatu rzeszowskiego, częściowo z powiatów: kolbuszowskiego, łańcuckiego, strzyżowskiego, brzozowskiego i ropczyckiego. I nasza statystyka nie jest wolną od błędu wspólnego innym ogłoszonym statystykom z zagranicy, bo nie uwzględnia ciąż i rzucawek porodowych, utajonych i ujawnionych pozaszpitalnych. Uzyskane tą drogą liczby muszą być z tego powodu w niejednym kierunku za wysokie a więc nierealne.

Na 1131 wszystkich rozwiązań w latach 1921—1930 na oddziale położniczym Szpitala pow. w Rzeszowie było porodów czasowych 975 (86.2%), porodów przedwczesnych od 5-go miesiąca ciąży w górę 156 (13.79%). Wśród zanotowanych powikłań ciążowych w tym czasokresie było 30 przypadków rzucawki porodowej (2.652%). W statystyce R. Freunda odsetek częstości wynosi 0.15—0.20. Stosunek częstości 1:37.7 w naszej statystyce jest wybitnie wyższy aniżeli w ogłoszonych statystykach zagranicznych (1:300 u Hirsta, 1:137—1:233 u Francuzów, 1:278 u Löhleina, 1:83 w statystyce z Helsingforsu). Przemawiałoby to za częstszem występowaniem rzucawki porodowej w Małopolsce środkowej, aniżeli w Anglji, Francji, Niemczech, Finlandji. Przemawiałoby również za tem, że muszą być u nas w Małopolsce jakieś odrębne warunki sprzyjające rozwojowi rzucawki, a będące wynikiem czyto odrębnego usposobienia rasowego, jakichś odrębnych czynników miejscowych jak klimatu, sposobu życia, odżywiania się, lub wrodzonych właściwości plemiennych, bliżej nam nieznanych, które warunkują rozwój rzucawki.

Przeważna część autorów zagranicznych podkreśla zwiększoną częstość rzucawki porodowej w latach powojennych, a zwłaszcza w ostatniem pięcioleciu. Büttner zwrócił uwagę na istnienie t. zw. „pomyślnych" lat, w których nie spotykamy się z rzucawką. Nasza statystyka dostarcza nam w tym kierunku ciekawych dat. Lata 1921, 1923 i 1929 były wolne od rzucawki porodowej. W latach od 1921 do 1925 włącznie obserwowaliśmy tylko 10 przypadków rzucawki (2.09%), w latach od 1926 do 1930 włącznie 20 (3.06%). Wskaźnik częstości w pierwszem pięcioleciu wyrażający się stosunkiem 1:47.8, wzrasta w drugiej połowie dziesięciolecia na 1:32.65, — wahając się bardzo w pojedyńczych latach dziesięciolecia. I tak wynosił:

w r.	1921		
	1922	1:17.8,	5.61%
	1923		
	1924	1:50.5,	1.98%
	1925	1:43,	2.32%
	1926	1:66.5,	1.5%
	1927	1:21.4,	4.67%
	1928	1:20,	5%
	1929		
	1930	1:24.3,	4.1%

w odniesieniu do ilości rozwiązań.

Statystyki zagraniczne podkreślają większą skłonność do rzucawki porodowej kobiet z miasta. W naszej statystyce trzy tylko pochodziły z miasta (10%), reszta (90%) ze wsi. Nie zgadzałoby się to z statystykami z zagranicy.

Z kobiet dotkniętych rzucawką 6.66% należało do rasy semickiej, 93.4% do rasy aryjskiej. W statystykach zagranicznych nie spotyka się podziału na rasy.

Uwzględniając wiek leczonych przez nas kobiet — 23.3% było w wieku do 23 lat, 53.3% w wieku między 24 a 35 lat, a 23.3% w wieku ponad 36 lat.

Pierwiastki (63.3%) przeważają nad wieloródkami (36.6%) w schorzeniu na rzucawkę w naszej statystyce. R. Freund podaje w swojem zestawieniu 80% pierwiastek. Między pierwiastkami było 36.8% w wieku do 23 lat, 47.3% w wieku od 24 do 35 lat i 15.7% w wieku ponad 36 lat. Z wieloródek przypadło 0% na wiek do 23 lat, 63,6% na wiek od 24 do 35 lat i 36.3% na wiek ponad 36 lat. *Optimum* więc wieku dla eklampsji przedstawia u pierwiastek i wieloródek okres środkowy między 24 a 35 lat.

Na ogólną ilość 30 rzucawek porodowych były 2 porody bliźniacze (6.66%), między niemi jeden u pierwiastki (5.2%), i jeden u wieloródki (9.09%).

Uwzględniając dalej przyjęty podział rzucawki na ciążową, porodową i połogową, leczyliśmy 14 przypadków (46.6%) rzucawki ciążowej, 16 przypadków (53.3%) rzucawki porodowej. Statystyka nasza nie notuje rzucawki połogowej w ubiegłem dziesięcioleciu. W statystyce R. Freunda znajdujemy 27% rzucawki ciążowej, 44% porodowej, i 29% połogowej. Z 14 przypadków rzucawki ciężarnych przypadają 2 (14.2%) na 6-y miesiąc ciąży, 6 (42.8%) na 7-y miesiąc ciąży, 5 (35.7%) na 8-y a jeden (7.1%) na 9-y miesiąc ciąży. Najniebezpieczniejszym okazał się wobec powyższych dat 7-y miesiąc ciąży.

Nie stwierdziliśmy u żadnej z leczonych przez nas kobiet jakiegokolwiek zboczenia rozwojowego w narządach rodnych.

W 7 przypadkach (50%) rzucawki ciężarnych poprzedziły wystąpienie drgawek objawy, które możnaby uważać za zwiastuny rozpoczynającego się porodu, jak nieznaczne krwawienie ze sromu przy ogólnem niedomaganiu, nieokreślone ciążenie dołem brzucha, rozpieranie w krzyżach, a w dwu przypadkach typowe, bolesne twardnienie brzucha. W jednym śmiertelnym przypadku z tej grupy nie udało się wydobyć żadnych anamnestycznych dat od rodziny i położnej. W pozostałych 44.4% przypadków atak drgawek zjawił się nagle bez jakichkolwiek objawów poprzedzających, miejscowych lub ogólnych.

Z 16 przypadków rzucawki porodowej dostawiono nam do szpitala dwa (12.5%) w początkach 1-go okresu porodowego. W obydwu bóle porodowe miały wystąpić w następstwie napadów rzucawkowych. Resztę 14 przypadków (87.5%) objąłem w leczenie w 2-gim okresie porodu. W tych przypadkach napad rzucawkowy zjawił się bez wyjątku w trakcie porodu.

Dziedzicznego eklamptycznego obciążenia nie zanotowaliśmy w żadnym przypadku, jak również recydywy rzucawki porodowej. W jednym przypadku miały być w dzieciństwie drgawki.

Leczone przez nas przypadki były bez wyjątku ciężkie.

Wszystkie chore przyjęto do szpitala w okresie śpiączki, przerywanej z wyjątkiem jednego przypadku mniej lub więcej częstemi drgawkami. Ilość ataków rzucawkowych u pojedyńczych chorych była zmienną, od trzech do stukilkudziesięciu. Czas trwania pojedyńczych drgawek wynosił 1.5—3 minut. W jednym przypadku drgawki były tylko zaznaczone, niezupełnie rozwinięte. Przerwy

między atakami były przeciętnie krótkie, w dwu przypadkach bardzo długie. Z tych ostatnich jeden zakończył się śmiercią.

Ogólny niepokój towarzyszył zawsze śpiączce, w jednym przypadku (3.33%) uporczywe wymioty.

Stale spotykaliśmy ogólne obrzęki, zwłaszcza twarzy i kończyn dolnych, o różnem nasileniu.

Jeden raz obserwowaliśmy obfite wybroczyny krwawe wielkości ziarn soczewicy na skórze ciała. Wybroczyny podspojówkowe były prawie stałem zjawiskiem.

W jednym przypadku rozwinęły się w ciągu 3-ch dni po rozwiązaniu mimo troskliwej opieki odleżyny w okolicy kości krzyżowej.

Mocz zawsze skąpy, ciemno czerwony a mętny, zawierał bez wyjątku wielkie ilości białka. W przypadku zakończonym śmiercią (3.33%) był zupełny bezmocz. W osadzie moczu znajdowaliśmy zawsze wałeczki ziarniste, pokryte białemi krwinkami i zwyrodniałemi nabłonkami nerkowemi.

W 100% przypadków były źrenice szerokie, nie oddziaływujące na światło, tak w śpiączce jak i w czasie napadów.

Każdemu przypadkowi towarzyszyło wysokie ciśnienie krwi, które przekraczało w 46.6 odsetkach 200 mm Hg. Najwyższe obserwowane przez nas wynosiło 297 mm Hg.

W sercu notowaliśmy często rozszerzenie prawej komory, wyjątkowo nieokreślone szmery.

Na 30 przypadków mieliśmy w 93.33% umiarkowane wzniesienia ciepłoty, ustępujące szybko po porodzie. W jednym śmiertelnym przypadku (3.33%) obserwowaliśmy stan bezgorączkowy a w jednym ciepłoty wysokie dochodzące do 40° C, które mimo rozwiązania utrzymywały się dłuższy czas.

Z niecodziennych objawów spotkaliśmy się 3 razy z zupełną ślepotą (10%), z tego 2 razy (6.66%) z ślepotą natury ośrodkowej, mózgowej, raz (3.33%) na tle zapalnem nerkowem *(retinitis albuminur.)*. Zaniewidzenie na tle nerwowem znikło w jednym przypadku 3-go dnia, w drugim 5-go, — zaniewidzenie na tle zapalenia siatkówki ustąpiło stopniowo w ciągu dwu tygodni od rozwiązania.

We wszystkich przypadkach mogliśmy stwierdzić rozlaną bolesność uciskową wątroby. Chore odpowiadały na ucisk na wątrobę jękiem i bolesnym skurczem twarzy nawet w śpiączce.

W jednym spostrzegaliśmy w 8-ym dniu po porodzie zator płucny pochodzenia komórkowego, którego punktem wyjścia była najprawdopodobniej wątroba lub żyła wrotna. Przypadek ten zakończył się źle przez następową zgorzel płuc.

Z utratą pamięci po rozwiązaniu spotkaliśmy się dwa razy (6.66%). Towarzyszyły jej otępienie umysłowe, bezsenność i ciężkie bóle głowy. W obu przypadkach utrata pamięci *(amnesia)* była zupełna. Długi okres życia od dzieciństwa po chwilę zbudzenia się ze śpiączki zginął z ich pamięci. Brak pamięci ustąpił w jednym przypadku z końcem drugiego tygodnia, w drugim z końcem 3-go tygodnia po porodzie.

Z przedwczesnem odklejeniem się łożyska, rozpoznanem przez nas dopiero przy rozwiązywaniu chorych, spotkaliśmy się 2 razy (6.66%). Świeże, niewielkie krwotoki wewnątrz — i nałożyskowe nie tłumaczyły dostatecznie odklejenia się łożysk. W pozostałych 28 (93.33%) porodach łożyska były prawidłowe, bez zmian.

Śmierć płodu w łonie matki wskutek jego zaduszenia się rozpoznaliśmy przystępując do zabiegu 4 razy (13.3%).

W 96.6% przypadków z powodu ich ciężkości zastosowaliśmy natychmiastowe rozwiązanie a więc leczenie czynne, operacyjne, wybierając dla każdego metody możliwie najłagodniejsze dla matki.

Leczenie wyczekujące, zachowawcze, metodą Stroganoff-Zweifla zastosowaliśmy tylko jeden raz (3.33%) bez żadnego efektu i to nie z naszej winy, bo przypadek nie nadawał się do leczenia wyczekującego, a zmusiła nas do tego rodzina chorej. W podanej poniżej historji choroby tego przypadku znajduje się uzasadnienie tych słów.

Ataki drgawek nie pojawiły się więcej po rozwiązaniu w 93.33%. Z statystyk zagranicznych podaje Dührsen 93.75%, Zweifel 66%, Glockner tylko 38.4%, Ellis Essen-Möller 61.5%.

Śmiertelność ogólna matek wynosi u nas 10%, z czego przypada na wyłącznie u nas stosowane operacyjne leczenie 7.14%. Statystyka Bumma podaje przy leczeniu operacyjnem śmiertelność matek na 12%, Zweifla na 15%. Jedyny przypadek leczony poza szpitalem przez 16 godzin metodą Stroganoff-Zweifla a rozwiązany przez nas w 16 godzin od pierwszych drgawek zakończył się śmiercią. Przypadek ten należałoby wliczyć w statystykę śmiertelności przypadków leczonych metodą zachowawczą, której nie poruszam z zrozumiałego powodu.

Przyczyną śmierci w jednym przypadku było beznadziejnie ciężkie zatrucie jadem ciążowym. W przypadku drugim chora zmarła drugiego dnia po porodzie nagle wśród objawów zatoru mózgu czy serca. W trzecim przypadku powodem późnego zgonu, w trzy miesiące po porodzie, była zgorzel płuc na tle zawału płucnego.

Skreślone poniżej historje choroby dwu śmiertelnych przypadków są bardzo interesujące i pouczające:

1) Lp. 984/27. Gr. I. VI m. 20 lat. Przywieziona do szpitala w 5 godzin od pierwszych drgawek, nieprzytomna, o ciepłocie ciała 36.9° C, i tętnie bardzo drobnem, miękkiem, 164 uderzeń na minutę, w typowej śpiączce. Ataki drgawkowe trwające za każdym razem około dwu minut, silne, powtórzyły się w domu trzykrotnie. Przebieg ciąży miał być prawidłowy. Drgawki poprzedziły: nagła duszność, silny ból głowy i krwawe wymioty. W szpitalu stwierdzono wodniste obrzęki nóg, sinicę skóry i bezmocz. Cewnikiem udało się uzyskać z pęcherza kilka kropli płynu prawie czarnego, gęstego, galaretowatego. Natychmiastowe rozwiązanie. Wlewka podskórna 1 l roztworu Ringera, kamfora. Śmierć w półtora godziny po zabiegu wśród objawów coraz cięższej śpiączki i zapadu serca.

2) Lp. 1989/28. Gr. I. VIII m. Rabinka, lat 25.

Wywiady: Od początku ciąży perjodyczne bóle głowy zwłaszcza w czole, nieraz wymioty, napadowy kaszel z dusznością, obrzmiewanie twarzy, nóg i rąk. Niebadana i nieleczona ze względów rytualnych (!). W ósmym miesiącu ciąży, 29. XII. 1928 wieczorem, ostre zupełne zaniewidzenie po gwałtownych wymiotach przy utrzymanej świadomości. W nocy z 29 na 30. XII. drgawki. Wtedy dopiero zastosowane leczenie metodą Stroganoff-Zweifla przez 10 godzin bez skutku. W 10 godzin od 1-go ataku drgawek przywieziona do szpitala. *Status praesens:* Ciepłota ciała 39.3° C. Tętno niepoliczalne, miękkie. Twarz sino-fioletowa, obrzękła. W kątach ust piana krwawa. Charczący oddech. Obrzęki rąk i nóg. Na skórze tułowia, brzucha i kończyn liczne wybroczyny krwawe wielkości ziarn soczewicy. W zewnętrznym kwadrancie oka lewego wylew krwi podspojówkowy. Źrenice szerokie nie oddziaływujące na światło. W płucach zmian nie stwierdzono. Rozszerzenie prawej komory serca. Nad końcem serca długi podmuch skurczowy. Bolesność uciskowa wątroby. Ciśnienie krwi 273 mm Hg. Mocz bardzo skąpy, wysycony. Białko ++. W osadzie bardzo liczne wałeczki ziarniste, krwinki czerwone i białe, i rozpadłe komórki nerkowe. W czasie badania kilka ataków drgawek. Płód w położeniu główkowem, żywy. Z braku zgody na rozwiązanie ze strony rodziny oczekującej przybycia prof. Rosnera z Krakowa — w dalszym ciągu Stroganoff. Stan pogarszał się z godziny na godzinę. Przerwy między napadami były coraz krótsze. W 16 godzin od pierwszych drgawek wybitne zwolnienie tętna płodu i zastraszający zapad sercowy u matki. Za zgodą już rodziny rozwiązanie chorej w uśpieniu chloroformowem przez otwarcie szyjki sposobem Bossi-Frommera, i obrót. Szybka poprawa po porodzie. Drgawki nie powtórzyły się więcej. Oddanie moczu przez chorą już w 3 godziny w ilości pół litra, moczu jaśniejszego, mętnego. Ustąpienie śpiączki po dwu dniach. Spadek ciepłoty w ciągu doby do 37.4° C. Odzyskanie wzroku po 5-u dniach. Chora zbudziła się ze śpiączki jednak z ciężkiem brakiem pamięci, odnoszącym się do jej życia wstecz po jej dzieciństwo. Amnezja znikła dopiero 15-go dnia. Stany podgorączkowe utrzymywały się do końca pobytu chorej w szpitalu. Ciśnienie krwi i po rozwiązaniu stale wysokie 160—180 mm Hg. Stały ból w okolicy wątroby. W ośm dni po rozwiązaniu krwioplucie z kłuciem pod lewą łopatką. Przy niezmienionej ciepłocie pojawienie się rzężeń w tem miejscu, a wkrótce i odpluwanie plwociny śluzowo-ropnej, cuchnącej, brudno zielonej, i rozszerzające się w oczach stłumienie wypukowe. Rozpoznanie: Zawał płucny na tle zatoru komórkowego, pochodzącego z wątroby lub żyły wrotnej z następową zgorzelą płuc. Chora opuściła szpital 16. I. 1929 zabrana przez rodzinę do Berlina, gdzie wkrótce zmarła.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z dwu powodów: a) stosowane w ciągu 16 godzin leczenie zachowawcze Zweifel-Stroganoffa nie dało nawet chwilowo korzystnego wyniku. Przeciwnie — skutek był poprostu paradoksalny, bo miało się wrażenie, że każdy zabieg leczniczy, każdy podany narkotyk, wywoływał tylko pogorszenie, sprowadzając nową serję gwałtownych rzucawkowych napadów, — b) wyjątkowo rzadkie, i najmniej oczekiwane, powikłanie t. j.: zgorzel płuc w następstwie zawału w płucu lewem była przyczyną późnego zgonu chorej poza szpitalem.

W przypadku tym popełniliśmy błąd łagodząc na podstawie prawidłowego przebiegu połogu rokowanie, które postawiliśmy sobie przed zabiegiem jako beznadziejne. Popełniliśmy ten błąd mimo świadomości, że należy do końca oceniać każdą, napozór nawet łagodną rzucawkę porodową bardzo poważnie, jeżeli nie chce się dożyć smutnej niespodzianki, która może przekreślić każde, nawet zupełnie uzasadnione, rozumowanie, jak to się stało w naszym przypadku.

Operowaliśmy wszystkie przypadki w uśpieniu chloroformowem, co nie mogło zostać obojętnem dla płodów, wskutek przepełnienia krwi matek bezwodnikiem kwasu węglowego, i tak częściowo zamartwiczych.

Niebezpieczeństwo dla życia dzieci tkwi, jak wiemy, w przepełnieniu krwi matek CO_2, w niedojrzałości płodów i w przedwczesnem odklejaniu się łożyska. Niebezpieczeństwo to zwiększają jeszcze przy czynnem leczeniu: zabieg operacyjny i uśpienie chloroformowe. R. Freund oblicza w swojej statystyce śmiertelność dzieci przy leczeniu operacyjnem na 17%. W naszej statystyce ogólna śmiertelność dzieci wynosi 66.66%. Z 30 leczonych przypadków było jednak 8 niedojrzałych i niezdolnych do życia płodów (5, 6, 7 miesiąc ciąży). Po odliczeniu tych przypadków śmiertelność wynosiłaby 40%. Odsetek i tak bardzo wielki, spowodowany nie zabiegiem lecz skutkami spóźnionego leczenia rzucawki, a to: 2 razy przedwczesnem odklejeniem się łożyska, 4 razy uduszeniem się dziecka w łonie matki. Cztery zaledwie przypadki (13.3%) możnaby przypisać na karb samego zabiegu.

Na 30 rozwiązań z powodu rzucawki porodowej mieliśmy 10 żywych płodów (33.33%).

Statystyka nasza nie notuje ani jednego przypadku utajonej rzucawki *(eklampsismus)*, co jest wynikiem swoistego myślenia naszego ludu, dla którego nie istnieje profilaktyka a racjonalne leczenie choroby odkłada się do ostatniej niemal chwili przed śmiercią. Z tego powodu statystyką naszą objęte są same ciężkie, spóźnione, rozpaczliwe przypadki rzucawki porodowej, gdzie nie było chwili czasu do stracenia i robienia prób z Stroganoffem.

Z skromnej naszej statystyki można wyciągnąć następujące wnioski: że rzucawka porodowa jest częstszą w Małopolsce środkowej niż w Francji, Anglji, Niemczech, że częstość jej wzrosła w ostatnich latach, że nagabuje przeważnie kobiety ze wsi, że więcej jadowitą dla matek i dzieci jest rzucawka ciążowa niż porodowa, że śmiertelność matek jest mniejszą a śmiertelność płodów mniej więcej równą śmiertelności dzieci przy rzucawce w porównaniu z zagranicą, że wyniki naszego leczenia wyłącznie operacyjnego przemawiają stanowczo za wyborem postępowania czynnego przy leczeniu każdej rzucawki.

Dr. Karol WALLER. Lwów.

O zachowaniu się ciśnienia onkotycznego (koloidosmotycznego) w schorzeniach wątroby.

Z I. Oddz. wewn. Szpit. Państw. powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

W ostatnich latach zwrócono większą uwagę na zachowanie się gospodarki wodnej ustroju w przebiegu chorób wątroby. Już Gilbert i Lereboullet, później Gilbert i Garnier, stwierdzali w schorzeniach wątroby zaburzenia w wydzielaniu wody, uważając nykturję za bardzo charakterystyczny objaw dla tych stanów. Obserwacje te dotyczą przedewszystkiem przypadków miąższowych uszkodzeń wątroby, a mianowicie żółtaczki nieżytowej, przy braku jakichkolwiek objawów zastoju. Badania Landaua i Papa, którzy wlewaniami śródżylnemi wody u chorych z zaburzeniami funkcji wątroby, znaleźli długotrwałą hydremję, a także doświadczenia Adlera, wykonane próbą wodną Volharda, wykazały w tych samych stanach chorobowych znaczne zatrzymanie, jako też opóźnianie wydzielania podanej wody, — wykazują zatem jednoznacznie zaburzenia w gospodarce wody w chorobach wątroby. Również nowasurol, podany w tych przypadkach, wywołuje — według Politzera i Stoltza — znaczne moczenie, podobnie jak u chorych z zaburzeniami w krążeniu. Także obserwacje Mm. Swiney'a jako też francuskich autorów Dumas, Christy i Dubouloz, którzy opisują rozległe obrzęki, zjawiające się jeszcze przed wystąpieniem opuchliny jamy brzusznej i bez zaburzeń w krążeniu żyły bramnej, przemawiają w tym samym sensie.

Te obserwacje nasuwały przypuszczenia, że funkcja wątroby w gospodarce wodnej ustroju nie ogranicza się tylko do biernego magazynowania wody w zaburzeniach w krążeniu, w rodzaju t. zw. *Depotfunktion*, według Picka, Eppingera, Reina i innych, lecz że aktywnie wpływa na ruchy wody w ustroju.

Badania Starlinga[1]), Sörensena, Krogha, Schadego, Rusznyaka i innych wykazały, że ciśnienie koloidosmotyczne ma wielkie znaczenie w ruchach wody w ustroju. Jak z badań tych autorów wynika, ciśnienie koloidosmotyczne, względnie jak Schade je nazywa, ciśnienie onkotyczne podczas występowania obrzęków zwykle spada.

[1]) Piśmiennictwo u Schadego.

Schade i Claussen, skonstruowawszy modele naczyń włosowatych, oznaczali w przepuszczanym płynie ciśnienie onkotyczne oraz ciśnienie hydrostatyczne, t. j. ciśnienie, pod jakiem dany płyn przez te rury przeprowadzali i stwierdzili, że przesączanie się płynu z rur do cieczy je otaczających jest zależne zarówno od ciśnienia hydrostatycznego, jako też od ciśnienia onkotycznego. Gdy ciśnienie hydrostatyczne wzrasta a ciśnienie onkotyczne spada, to przychodzi do znacznego przesączania płynu nazewnątrz rury (kapilary), w razie spadku ciśnienia hydrostatycznego a wzrostu ciśnienia onkotycznego, następuje przesączanie płynu do wnętrza rury (kapilary). Stosunki te w organiźmie są bardziej powikłane, a to ze względu na wielki wpływ stanu przepuszczalności ściany naczyń włosowatych na proces przesączania oraz możliwości przesunięć obrazu ciał białkowych we krwi, a mianowicie stosunku albumin do globulin, a co za tem idzie, możliwości wahań ciśnienia onkotycznego. Także i inne czynniki mogą być, które wpływają na poziom ciśnienia onkotycznego, jak przesunięcie pH w kierunku alkalicznym, co powoduje podwyższenie ciśnienia onkotycznego, a dalej wpływ stężenia NaCl, które powyżej lub poniżej 0,8—0,9 powoduje spadek tego ciśnienia.

Według badań Schadego, Krogha, Gowaertsa, Kylina i innych, ciśnienie onkotyczne jest u człowieka zdrowego wartością dość stałą i jak się Schade wyraża „tylko z małemi wahaniami kilku milimetrów w górę lub w dół utrzymuje człowiek z zadziwiającą stałością swoje ciśnienie onkotyczne". Wysokość ciśnienia onkotycznego określa Schade na 2,5 cm Hg, zaś Krogh na 330 mm H_2O a Kylin, pracując metodą Krogha na średnio 336 mm H_2O.

Głównym regulatorem ciśnienia onkotycznego w zdrowym organiźmie jest, podług Schadego, nerka. Ma ona posiadać zdolność wyciskania wody z organizmu i tym sposobem utrzymuje stały poziom ciśnienia onkotycznego. W stanach chorobowych nerek zdolność ta się zatraca i wskutek choroby nerek przychodzi do utraty białka, zatrzymania większej ilości wody w organizmie, ciśnienie onkotyczne spada i w dalszem następstwie tego powstają obrzęki. Teorji powstawania obrzęków w związku ze spadkiem ciśnienia onkotycznego tutaj, z braku miejsca, w całej rozciągłości wyłuszczyć nie mogę.

Wobec tego istotnego związku, jaki zachodzi między ruchami wody w ustroju a wahaniami ciśnienia onkotycznego zachodziło pytanie, jak się zachowuje to ciśnienie przy schorzeniach wątroby, o której wyżej podaliśmy, że wpływa na gospodarkę wody w ustroju.

Badania nasze wykonaliśmy, oznaczając ciśnienie onkotyczne w krwi żylnej metodą Krogha. Wykonywaliśmy oznaczenia ciśnienia u chorych, którzy kliniczne zdradzali objawy schorzenia wątroby, i staraliśmy się wyeliminować z naszych badań przypadki, w których należało przypuszczać, że zajęcie wątroby jest objawem wtórnym.

Wykonywaliśmy nasze oznaczenia zawsze u chorych na czczo. Chorzy pozostawali w okresie wykonywania naszych oznaczeń na diecie mieszanej.

Normalne wartości ciśnienia onkotycznego uzyskane przez nas wahają się między 325—356 mm H_2O, co odpowiada wartościom uzyskanym przez innych autorów zapomocą metody Krogha II.

Tabela Nr. 1.

Nr. prot.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Ciśnienie onk.	Uwagi
7.	D. J.	64	*cir. hep. ascites*	300	
8.	P. M.	60	*cir. hep.*	290	
9.	Ł. G.	47	*hepatitis*	300	
10.	C. L.	31	*hepatitis*	273	
11.	S. J.	38	*hepatitis*	295	
13.	D.	28	*ict. mech.*	302	
14.	G. S.	26	*hepatitis*	275	
15.	F.	32	*ict.*	313	
16.	K.	34	*Ca. pancreat. hepatitis*	298	
17.	Kul.	25	*hepatitis*	289	
18.	W.	45	*Lues hep. icterus*	272	
3.	Jur.	35	*hepatitis*	285	
24.	H. F.	23	*hepatitis*	257	
25.	F. G.	28	*hepatitis*	263	

Wyniki oznaczeń ciśnienia onkotycznego w przypadkach schorzeń wątrobowych podaje tabela 1. Wartości ciśnień onkotycznych wahają się między 257—313 mm H_2O. Wartości te są w przypadkach 10, 11, 14, 16, 17, 18, 3, 24, 25 wybitnie w stosunku do normy obniżone. Przypadki te zdradzały w przebiegu klinicznym objawy zajęcia komórek wątrobowych, czyli według

Hetenyi'ego objawy t. zw. „miąższowej dekompensacji". Próba galaktozowa, wykonana w większości przypadków także we krwi, wykazała znaczne odchylenie od normy.

W pozostałych przypadkach 7, 8, 9, 13 ciśnienie onkotyczne jest wprawdzie obniżone w stosunku do normy, ale nie wykazuje tego znacznego obniżenia jak wyżej wymienione przypadki. Objawy kliniczne jako też przebieg nie wskazywały na znaczniejsze uszkodzenie komórek wątrobowych w danym okresie choroby.

Nasuwa się pytanie, czy zachodzi pewna równoległość między zachowaniem się ciśnienia onkotycznego a stanem komórki wątrobowej w tem znaczeniu, że w wypadku schorzenia komórki wątrobowej ciśnienie onkotyczne spada, a z poprawą wzrasta.

Tabela Nr. 2.

Nr. pr.	Data	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Ciśnienie onk.	Uwagi
4.	2. IV.	Br. M.	30	*hepatitis*	326	
4a.	6. V.	Br. M.			286	*ascites*
4b.	20. V.	Br. M.			302	*ascites* znika

Że ten stosunek wzajemny jest ścisły, dowodzi przypadek 4, przedstawiony na tablicy 2. Chory Br. M. przybył na oddział z objawami lekkiej żółtaczki nieżytowej. Ciśnienie onkotyczne wynosiło u niego wtedy 326 mm H_2O, więc prawie wartość normalną. Po pewnym czasie stan jego uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia wątroby, oraz pojawiły się obrzęki oraz opuchlina jamy brzusznej. Badane podówczas ciśnienie onkotyczne wykazało wartość 285 mm H_2O, czyli znaczne obniżenie w stosunku do wartości z początku choroby, mimo braku jakichkolwiek objawów ze strony innych narządów a przedewszystkiem nerek. W przebiegu dalszej obserwacji klinicznej stan chorego uległ znacznej poprawie, opuchlina jamy brzusznej zniknęła, ciśnienie onkotyczne wykazało już znacznie wyższą wartość a mianowicie 302 mm H_2O. W przypadku wyżej opisanym ciśnienie onkotyczne wykazało pewną równoległość z przebiegiem klinicznym tego schorzenia wątroby.

Również E. Barath znalazł w 5 przypadkach obniżenie ciśnienia onkotycznego, w których było zajęcie komórek wątrobowych.

Robert-Wallich badał w przypadkach schorzeń wątrobowych zachowanie albumin i globulin, i stwierdził zmniejszenie albumin a zwiększenie globulin, podobnie jak się to ma przy schorzeniach nerek. Badania te wspólnie z naszemi są ogniwem w tłumaczeniu zaburzeń w gospodarce wody w schorzeniach wątroby.

Wynik: 1) W schorzeniach komórki wątrobowej stwierdziliśmy obniżenie ciśnienia onkotycznego.

2) W jednym przypadku stwierdziliśmy pewną równoległość między zachowaniem się ciśnienia onkotycznego a przebiegiem klinicznym schorzenia wątroby.

Piśmiennictwo:

1) Adler A.: Klin. Woch. 2, 1980, 1923. — 2) Landau i Pap: Klin. Woch. 2, 1399, 1923. — 3) Politzer i Stolz: Klin. Woch. 31, 534, 1924. — 4) Gilbert i Garnier: Presse Méd. 6, 1922. — 5) Wagner i Pick: W. m. Woch. 12, 1923. — 6) Rusznyak: Zeitsch. f. ges. exp. Med. 41, 1924. — 7) Krogh i Nakazawa: Biochem. Zeitsch. 188, 1927. — 8) Schade H. Erg. d. inn. Med. 32, 1927. — 9) Robert-Wallich: Contrib. a l'etude d. retentions aqueuses. Editeur Jouve Paris. — 10) Govaerts C. R. S. B. t. LXXXIX. p. 678, 1923. — 11) Schade i Meschel: Zeitsch. f. Klin. Med. 96, 1923. — 12) Soerensen. Z. phys. Chem. 106. 1919. — 13) Schade i Claussen: Z. klin. Med. 100. 363, 1928.— 14) Kylin: Z. exp. Med. 68. 1930. — 15) Barath: Z. kl. Med. 114. 1930.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. RAJCA Stanisław, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Doświadczenia ze środkiem nasennym Irenal Motor.

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. H. Halban.

Warszawskie Towarzystwo „Motor" poleca od kilku lat nowy środek nasenny pod nazwą „Irenal". Jest to kwas etyloizopropylobarbiturowy, związek należący do wielkiej grupy związków barbiturowych, a jako taki pokrewny chemicznie *Veronal'owi, Medinal'owi, Luminal'owi, Dial'owi, Proponal'owi, Diogenal'owi,* i t. p. środkom nasennym tej grupy. Od przedstawiciela tej grupy weronalu różni się tylko przez zastąpienie grupy etylowej grupą izopropylową. Irenal jest proszkiem białym, krystalicznym, bez woni, o smaku lekko gorzkawym, rozpuszczalnym w gorącej wodzie, nierozpuszczalnym w kwasach.

Na Klinice Neurologicznej U. J. K. we Lwowie stosowaliśmy od dłuższego czasu Irenal jako środek nasenny. Ogółem podaliśmy około 700 proszków Irenalu po 0,2 g, z czego jednak dokładniejsze dane posiadamy ze spostrzeżeń z 300 poszczególnych podanych dawek. Spostrzeżenia te dotyczą w przeważnej części działania Irenalu w przypadkach bezsenności w przebiegu organicznych chorób systemu nerwowego, w mniejszej części (około 1/3 przypadków) bezsenności towarzyszącej objawom funkcjonalnym systemu nerwowego. Dotychczasowe spostrzeżenia przedstawiają się następująco:

274 razy podaliśmy dawkę 0,2 Irenalu. Z tego 211 razy wystąpił sen w czasie od 10 minut do 1 godziny po zażyciu środka, 17 razy w czasie między pierwszą a drugą godziną a 24 razy między drugą a szóstą godziną po zażyciu proszku. 22 razy po zażyciu tej dawki chorzy wcale nie spali, były to jednak przypadki połączone ze silnemi bólami (guzy mózgu, mięsakowatość i rakowatość mózgu i rdzenia, zapalenie opon mózgowych, wiąd rdzenia z bólami przeszywającemi, rwa nerwu kulszowego, zapalenie rdzenia pacierzowego, angioneurozy, przymusowe patrzenie z silnemi bólami głowy), lub też umysłowo chorzy podnieceni (otępienie wczesne). W dwóch przypadkach (rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia i narkolepsja z bezsennością poza napadami) mimo braku bólów i podniecenia snu nie otrzymano.

Sen trwał od pół godziny do 10 godzin, przeciętnie jednak $6^1/_2$ godzin. Przebudzenie było łatwe, chorzy przeważnie budzili się rano sami, o zwykłej swej porze, albo budził ich ranny ruch na salach.

28 razy chorzy po przebudzeniu podawali, że czują się jeszcze senni i że mają „ciężką głowę". Senność ta utrzymywała się zwykle do południa. 18 razy skarżono się na ogólne osłabienie. Rano obserwowano lekkie bóle głowy 37 razy, z czego 28 razy można je było także odnieść do schorzenia zasadniczego tak, że o spowodowanie tych bólów przynajmniej w przeważnej części przypadków nie można oskarżać Irenalu. 4 razy zanotowano skargi na silne bóle głowy, z czego jednak 3 razy mogły być spowodowane właściwą chorobą (guz mózgu, zapalenie opon mózgowych, objawy oponowe po nakłuciu lędźwiowem). Zawroty głowy spotykano 30 razy, z czego 9 razy mogły być objawem podstawowej choroby. 164 razy, a więc w $61^1/_2\%$ ogólnej liczby podanych dawek, nie zauważono objawów ubocznych. U 3 naszych chorych podawano Irenal w dawkach 0,2 dziennie przez około 20 dni zrzędu. Objawów przyzwyczajenia nie zauważono, sen występował po tych samych dawkach, mniej więcej po tym samym czasie działania.

25 razy podaliśmy dawkę 0,4 Irenalu. Były to przypadki ciężkiej bezsenności, przeważnie w przebiegu organicznych schorzeń systemu nerwowego (guzy mózgu, wiąd rdzenia, neuralgja n. trójdzielnego, zapalenie nerwów, parkinsonizm po zapaleniu mózgu), bądź też w przypadkach bezsenności towarzyszącej psychozom (porażenie postępujące, otępienie wczesne, psychozy w przebiegu padaczki), a także neurastenji (3 spostrzeżenia). 7 razy podano 0,4 Irenalu naraz, 18 razy podano go w dwóch dawkach po 0,2 w odstępach od pół godziny do $5^1/_2$ godzin. Z tego 19 razy wystąpił sen w czasie do jednej godziny po zażyciu drugiej dawki (przeważnie już po kilkunastu minutach chorzy zasypiali), 3 razy między pierwszą a drugą godziną, 3 razy u tego samego chorego sen wogóle nie wystąpił, był to jednak przypadek z bardzo przykremi parestezjami w przebiegu zapalenia nerwów. Sen trwał przeciętnie około 5 godzin, przebudzenie było łatwe. Z objawów następowych zaobserwowano: 8 razy lekkie bóle głowy (z czego 3 razy możnaby je odnieść do zasadniczego schorzenia), raz wystąpiły silne bóle głowy z zawrotami oraz wymioty. Samoistne zawroty głowy zauważono 7 razy, 3 razy chorzy skarżyli się na ogólne osłabienie. Wolnymi od tych wszystkich objawów byli chorzy 12 razy (prawie 50%) po dawce 0,4.

Innych objawów ubocznych ze strony serca, płuc, żołądka ani nerek nie zauważono. Mocz badany w kilkunastu przypadkach z większemi objawami podmiotowemi nie wykazał składników patologicznych.

W jednym przypadku zastosowano dawkę 0,3. Chora zasnęła po $2^1/_2$ godzinach po zażyciu i spała około 5 godzin. Rano lekkie bóle głowy i senność do południa.

Powyższe dane opierają się, jak to już wyżej wspomniano, na 300 dokładnych spostrzeżeniach poszczególnych dawek od 0,2 do 0,4 Irenalu, ogółem u 95 chorych. Oprócz tych 300 dawek podaliśmy jeszcze około 400 dawek po 0,2 Irenalu, z których dokładnych spostrzeżeń niema, w żadnym przypadku jednak nie było ujemnych objawów ze strony serca, płuc, żołądka lub nerek.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy dojść do wniosku, że:

1) Irenal jest silnym środkiem nasennym, działającym dość pewnie już w dawce 0,2 g u osób dorosłych.

2) Irenal jest bardzo słabym środkiem przeciwbólowym, to też w przypadkach bezsenności spowodowanej silnemi bólami zawodzi, czasami nawet w dawce 0,4 g. Dopiero po zastosowaniu Irenalu w połączeniu z jakimś silniejszym środkiem przeciwbólowym występuje sen.

3) Czas wystąpienia działania jest szybki. W przeważnej ilości przypadków przy zastosowaniu Irenalu w proszku doustnie sen występuje już w kilkanaście minut po zażyciu. Przebudzenie ze snu jest łatwe.

4) Przy dłuższem używaniu nie występuje przyzwyczajenie, te same dawki są dalej skuteczne.

5) W naszych przypadkach nie zauważono ujemnego wpływu na narządy wewnętrzne, w szczególności na płuca, serce, żołądek lub nerki.

6) Odliczając przypadki chorobowe, w których objawy uboczne, przedewszystkiem bóle głowy, poza tem zawroty głowy, osłabienie i senność mogły należeć do choroby podstawowej — występowały te ujemne cechy tylko w nieznacznej ilości przypadków po dawkach 0,2 g. Po dawkach 0,4 g objawy te są częstsze, raz nawet w naszych przypadkach obserwowano wymioty, — objawy te jednak wogóle są lekkie i przemijające tak, że nie mogą stanowić przeciwwskazania do stosowania Irenalu, tem bardziej, że są one wspólne prawie wszystkim silnym środkom nasennym.

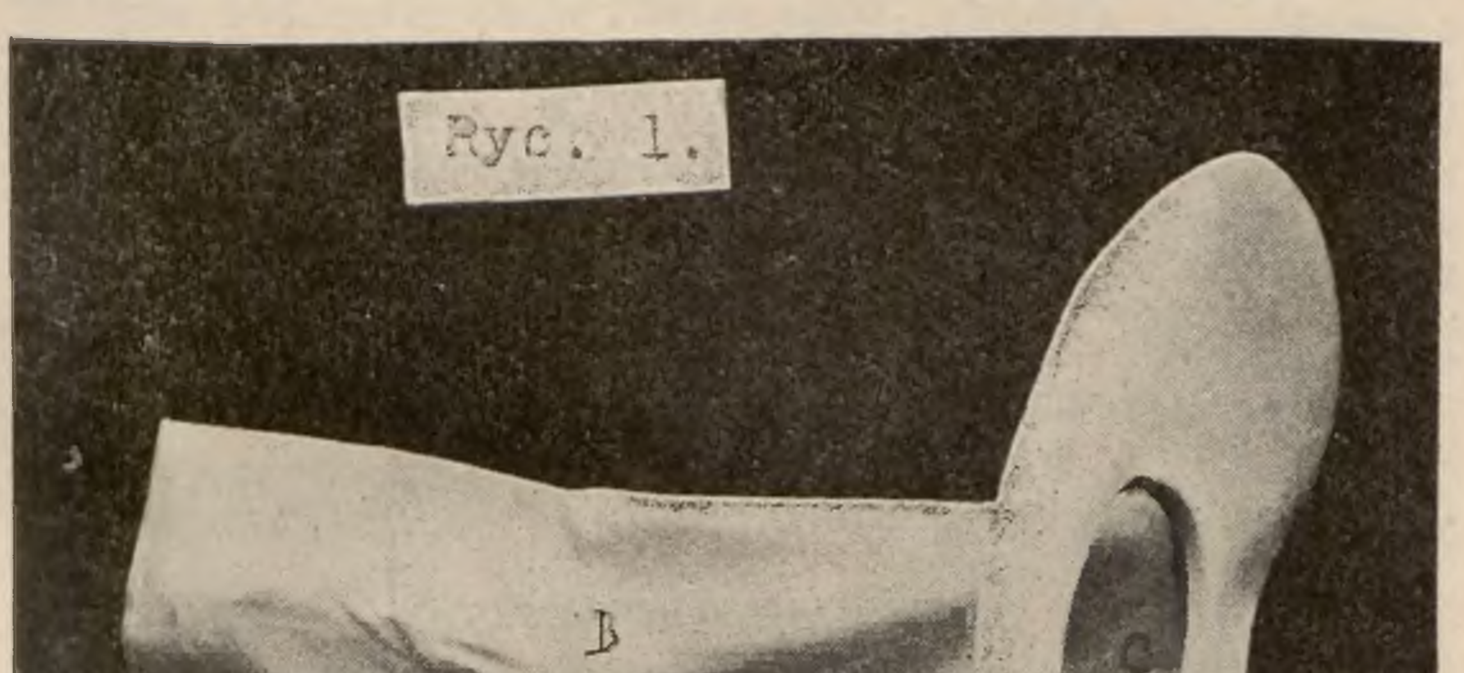
Do podobnych wniosków co do sposobu działania Irenalu oraz braku ubocznych szkodliwych objawów ze strony narządów wewnętrznych doszła Dr. Stefanja Kaiserówna w pracy p. t.: „Spostrzeżenia kliniczne nad nowym środkiem nasennym krajowym" „Irenal". (Nowiny Lekarskie, Rocznik XLIII, Zeszyt 13, str. 455, r. 1931).

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

Gumowy rękaw przy wewnątrzmacicznych rękoczynach położniczych.

Zabiegi położnicze, związane z wprowadzeniem do jamy macicy ręki operującego, są dla położnicy zawsze niebezpieczne ze względu na grożące zakażenie. Nie bez słuszności też ręczne odklejanie łożyska, zabieg stosunkowo najczęstszy w praktyce lekarskiej, zaliczają niektórzy do rękoczynów bardzo poważnych i stawiają go narówni z cesarskiem cięciem, podkreślając tem wielkie niebezpieczeństwo zakażenia.

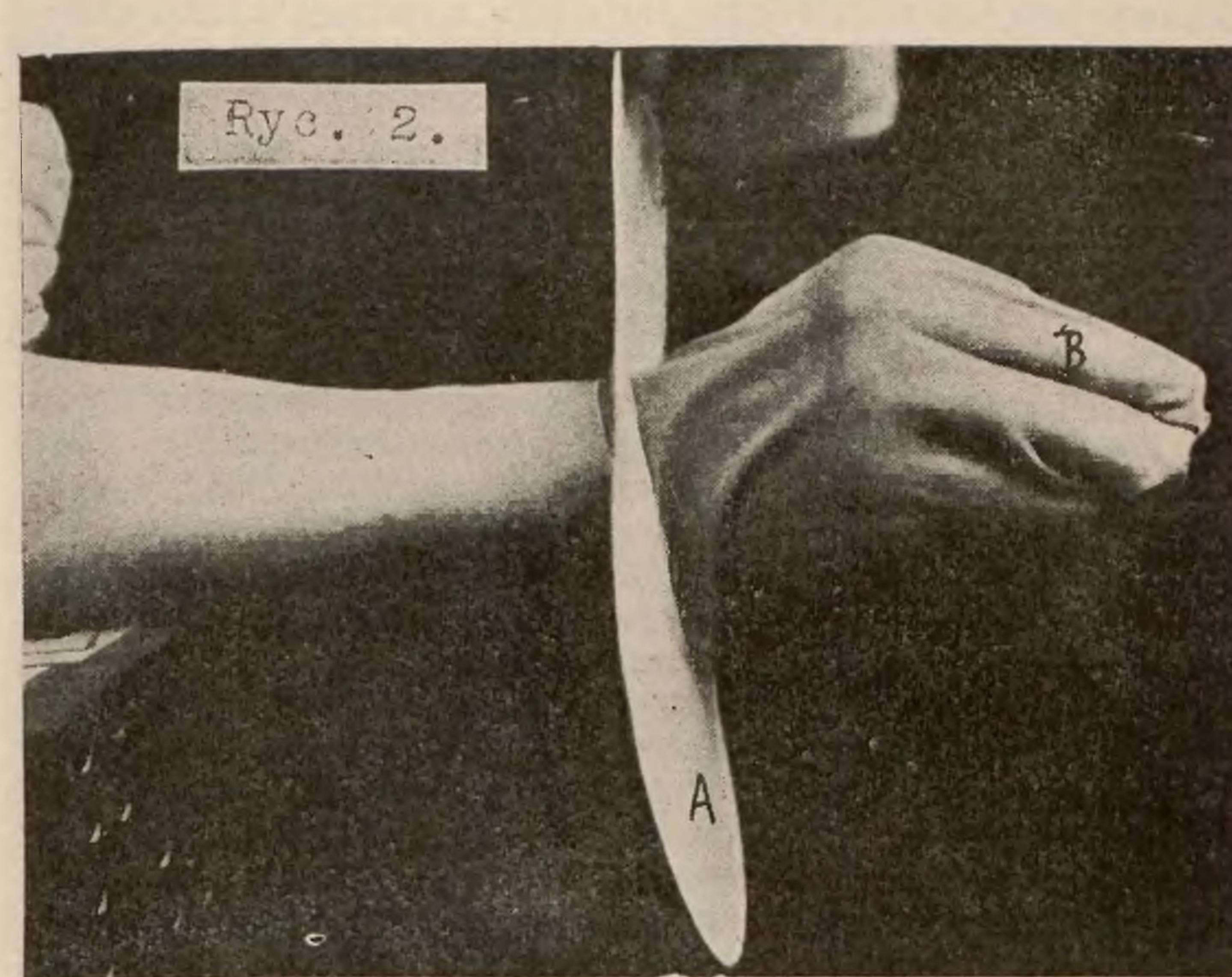
Wprowadzana do macicy ręka operatora ociera się o ściany pochwy, wygładza jej drobne fałdy i powleka się cienką warstwą

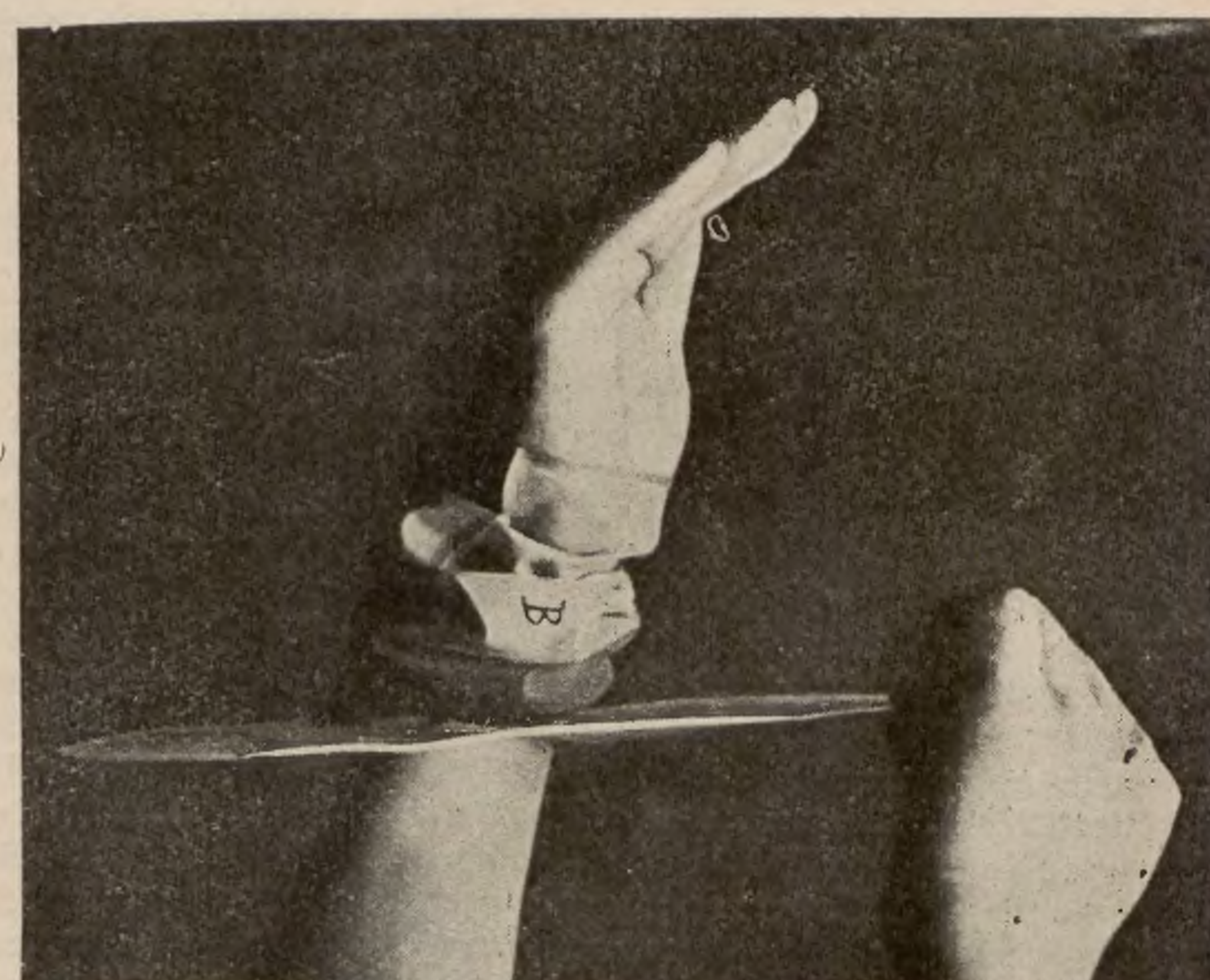


wydzieliny, zawierającej znaczną ilość drobnoustrojów chorobotwórczych, które, tkwiąc głęboko w fałdach pochwy, uszły działania powszechnie w położnictwie stosowanych środków odkażających. Idealnie zatem, w pojęciu chirurgicznem, odkażona przed zabiegiem ręka zanosi z konieczności zarazki do jamy macicy i przy zabiegu wtłacza je w otwarte krwionośne i chłonne naczynia.

Przed każdym zabiegiem położniczym dążymy przedewszystkiem do odkażenia własnych rąk i części rodnych położnicy. Doświadczenie poucza, że dla odkażenia własnych rąk wystarczają sposoby, ogólnie przyjęte w chirurgji. Operować zresztą możemy w jałowej rękawiczce. Gorzej natomiast sprawa przedstawia się z odkażeniem rozpulchnionej, żylnie przekrwionej, a zatem i do wchłaniania zarazków więcej skłonnej pochwy kobiety ciężarnej.

Nie wglądając na tem miejscu w szczegóły flory bakteryjnej pochwy kobiety zdrowej, chorej, a zwłaszcza ciężarnej przed odkażeniem pochwy i po niem, stwierdzić musimy, że wszelkie liczne dotychczasowe sposoby odkażania nie są doskonałe i mimo, że w praktyce są powszechnie stosowane, zmuszają do szukania jeszcze innych, któreby dałyby *maximum* bezpieczeństwa. W swej praktyce, już od pięciu lat, przy ręcznych zabiegach w jamie macicy używam gumowego rękawa, sporządzonego według mego wzoru. Ryc. 1, 2, 3.





Ryc. 3.

Rękaw składa się z dwóch spojonych ze sobą części: owalnej tarczy ochronnej (na ryc. A) i rękawa właściwego (na ryc. B). Tarcza z elastycznej białej gumy osłania części owłosione sromu wraz z odbytnicą i ma w środku okrągły otwór (na ryc. C), przez który zupełnie wolno wchodzi ręka, ujęta w położniczy stożek. Koniec rękawa przeciwległy tarczy jest otwarty.

Rękawa używa się w sposób następujący: Odkażoną rękę w rękawiczce lub bez, wprowadzamy przez otwór w tarczy do rękawa, wyjałowionego gotowaniem. Ujmując w stożkowato ułożone palce zawinięty do wewnątrz wolny koniec rękawa (ryc. 2.), wprowadzamy, jak zwykle, rękę do pochwy. Z chwilą gdy jesteśmy przed rozwartem zewnętrznem ujściem macicy, rozluźniamy palce i uwalniamy koniec rękawa. Posuwając delikatnie rękę w kierunku jamy macicy, ściągamy drugą ręką stopniowo rękaw, by pozostał tylko w pochwie. W ten sposób ręka położnika, wędrując do jamy macicy, bezpośrednio ścian pochwy nigdzie nie dotyka, nie ociera się o nie i, przy pewnej wprawie, gwarantuje pożądaną aseptykę.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

M. UNGAR. Lwów.

Sprawozdanie z 5-go Zjazdu Niemieckich Towarzystw kardjologicznych w Tübingen.

Dnia 14. i 15. marca 1932 odbył się w Tübingen Zjazd kardjologów niemieckich, na którym omawiano przeważnie dwa tematy: schorzenia ciśnienia krwi i zachowanie się krążenia obwodowego przy różnych stanach fizjologicznych i patologicznych. Pierwszy temat omówił w głównym referacie O t t f r i e d M ü l l e r, który podał szczegółowy rozbiór czynników, prowadzących najczęściej do schorzeń ciśnienia krwi w Szwabji. Podkreślił przytem jako ciekawy fakt, że nadciśnienie samoistne występuje często rodzinnie, dziedzicznie. Przy dokładnem badaniu za dziedzicznością można już u nerkowych hipertoników w 61% oznaczyć czynnik dziedziczny, przyczem oddziedziczona skłonność do nadciśnienia samoistnego jest jeszcze częstsza. Co się tyczy somatycznych typów chorych, nerkowi hipertonicy wykazują w przeważnej części cechy astenika, natomiast cierpiący na nadciśnienie samoistne są przeważnie pyknikami. U chorych z nadciśnieniem samoistnem można w 62% przypadków wykazać uszkodzenie w wewnętrznem wydzielaniu. Jeśli przypatrzymy się obrazowi naczyń włosowatych, wówczas chorzy z nadciśnieniem samoistnem przypominają obrazy skazy naczynio-nerwowej *(diathesis vaso-neurotica)*. Wpływ pożywienia badany był u księży, żywiących się wyłącznie strawą jarzynową. Stwierdzono, że u nich daleko rzadziej występuje nadciśnienie samoistne, aniżeli u osobników podobnie żyjących, lecz spożywających potrawy mięsne. Również przeciętne ciśnienie krwi jest u nich niższe. Dziedziczną jest w nadciśnieniu samoistnem ośrodkowa, nerwowo-wegetatywna stygmatyzacja, która wkracza w stan ciśnienia krwi sposobem bliżej nieznanym. Referent zaleca leczenie strawą jarzynową i ostrożne leczenie fizykalno-mechaniczne. Do tego głównego referatu nawiązał K. L a n g e z Berlina swe sprawozdanie o nowej aparaturze do mierzenia ciśnienia krwi, przy pomocy której można ciśnienie człowieka rejestrować mechanicznie w postaci krzywych. Przyrządem tym udało się Langemu porobić ciekawe spostrzeżenia. Już zgoła nieznaczne psychiczne obciążenie, jak czytanie, wywołuje w przypadkach prawidłowych zwiększenie ciśnienia krwi przeciętnie o 11 mm Hg a ten wzrost ciśnienia dochodzi u basedowoidów i u chorych na granicy wyrównania i dekompensacji do 100% i wyżej.

G r o e d e l z Nauheim referował o elektrycznej rejestracji krzywych dźwiękowych przy mierzeniu ciśnienia krwi, która pozwala poznać szybkość prądu krwi w przypadkach niewyrównanych. S i n g e r z Monachjum znalazł, że można stwierdzić pewien związek pomiędzy zmianami klimatu a wzrostem przypadków śmierci lub napadów apoplektycznych u hipertoników, przyczem uderzające są wpływy burz. E n o c h z Nauheim dowodzi, że z wzrastającem przyjmowaniem białka zwierzęcego w pokarmach wzrasta i odsetek nadciśnienia samoistnego. Co się tyczy nadciśnienia nerkowego przypuszcza B o h n z Frankfurtu n. M., że należy dopatrywać się czynnika wywołującego w hipofizynie względnie w ciele podobnem do hipofizyny, krążącem we krwi, ponieważ stwierdził, że u zwierząt, u których przeprowadzono wycięcie przysadki nie występuje po zmniejszeniu powierzchni nerek wzrost ciśnienia. Nie mógł tego wykazać w przypadkach nadciśnienia samoistnego. D i e t r i c h z Magdeburga widzi w rozedmie konstytucjonalne zwiększenie narządu, które występuje równocześnie z trwałem nadciśnieniem w małem krążeniu, za czem przemawia przedewszystkiem miażdżyca aorty piersiowej. R a a b z Pragi wskazuje na centralny czynnik w nadciśnieniu samoistnem, w którem uszkodzenie w ukrwieniu ośrodka naczynio-ruchowego odgrywa rolę czynnika wywołującego. Mózg hipertonika gorzej zużywa tlen, aniżeli mózg zdrowego, dochodzi więc do odczynu kwaśnego w ośrodkach wazomotorów, który przyczynia się do wzrostu ciśnienia krwi. Podobne stanowisko zajęli O. M ü l l e r i N o r d m a n n (Tübingen), którzy referowali na podstawie jednego przypadku *poliomyelitis* o ośrodku, regulującym ciśnienie krwi w rdzeniu przedłużonym. W przypadku tym objawił się w przebiegu schorzenia wzrost ciśnienia krwi; sekcja wykazała zwyrodnienie i nacieczenie w *substantia reticularis grisea*. S c h e r e r z Tübingen dowodzi, że nazwa *retinitis albuminurica* jest niesłuszną, że raczej winna mieć miejsce nazwa *retinitis hypertonica*, przy której obecność białka w moczu nie jest momentem etjologicznym.

W dyskusji z różnych stron potwierdzono szkodliwy wpływ potraw mięsnych u hipertoników, przyczem W e i s s doniósł, że u królików, które żywione były sproszkowanem mięsem, można było wywołać wysoki stopień aterosklerozy; natomiast zwierzęta kontrolne odżywiane strawą bezmięsną nie wykazywały żadnych zmian naczyniowych.

W drugim dniu po uroczystym akcie odznaczenia Moritza zajął się N o r d m a n n (Tübingen) omówieniem wpływu obwodowego krążenia krwi na przebieg wzrostu, zapalenia i zachowania się układu siateczkowo-śródbłonkowego ze stanowiska anatomopatologicznego. Udało się referentowi wykazać, że „blokada" układu siateczkowo-śródbłonkowego da się opanować przez zmiany w szybkości krążenia krwi. Również zapalenie otrzewnej doświadczalne przebiega inaczej przy ciśnieniu wyższem, aniżeli prawidłowem. G a b b e z Würzburga omówił zagadnienie obwodowego krążenia krwi ze stanowiska fizjologicznej konieczności zaopatrzenia się tkanki w tlen. Przy tem odgrywa zużycie krwi wielką rolę. Tak spada np. w zimnej kąpieli objętość minutowa, zużycie jest złe, oddechanie tkanki jest obniżone, zmniejsza się zapas zasad. Odwrotnie sprawa się przedstawia w ciepłej kąpieli. Podobne zmiany, jakie spotykamy w kąpieli zimnej, znajdujemy w dekompensacji serca. Jak dalece tkanki mogą wyrównać stany patologiczne przez zwiększone zużycie tlenu, wskazuje przykład, że niedokrwistości aż z 50% Hb nie wykazują żadnej wzmożonej szybkości prądu krwi, tylko aż do tej wartości zaspokajają potrzebę tlenu zwiększonem zużyciem tlenu krwi. Dopiero od 50% Hb występuje szybszy prąd krwi. W łączności z tym referatem doniosła S c h m i d t m a n n ze Stuttgartu o interesujących wynikach badania doświadczalnej miażdżycy, osiągniętej karmieniem wigantolem i cholesteryną. Zwierzęta w ten sposób żywione, przy braku znaczniejszego ruchu wykazują naogół mierną miażdżycę wszystkich naczyń. Jeśli natomiast zwierzętom tym pozwolimy kilka godzin dziennie biegać aż do wyczerpania, przy tym samym sposobie odżywiania, wystąpi u nich ciężka miażdżyca naczyń wieńcowych a w większości przypadków pęknięcie aorty i zawał serca. B e n n h o l d z Hamburga stwierdził, że białko krwi ma za zadanie wiązać pewne ciała, wprowadzone do krwi, jako konglomerat lub które krążą we krwi jak — bilirubina i składać je w oznaczone miejsca tylko pod wpływem swoistych ciał, jako sole kwasów żółciowych. Służy zatem białko krwi jako wehikuł. L a n g e n d o r f f z Konstancy opisał kilka przypadków mikrosfiksji u dzieci, u których w ciągu roku utrzymywała się zupełna, całkowita propulsacja, przyczem stan podmiotowy nie uległ żadnej zmianie. Sekcja wykazywała w tych przypadkach po największej części wrodzone, kilowe tętniaki łuku aorty z przylegającem zwężeniem aorty, które zatrzymywało falę pulsującą. O anatomji i fizjologji *sinus carotis* referował B r a e u k e r z Hamburga. Po przecięciu nerwu *sinus carotis* a zachowaniem sieci nerwowej około *carotis* pozostają odruchy *sinus carotis* dalej zachowane. Dopiero po zupełnem usunięciu nerwów *carotis* odpadają odruchy *sinus carotis*. K o c h z Nauheim wykazał na psach, że spadek ciśnienia krwi i podrażnienie nerwu błędnego czyni zwierzęta ospałemi. Zgodnie z twierdzeniem Spychały ich wrażliwość odruchowa zasadniczo się obniżyła, zatem wzrost ciśnienia w *sinus carotis* w mgnieniu oka ożywił zwierzęta a odruchy się wzmogły. *Sinus carotis* może zatem być uważany za wielki receptor dla regulacji zwierzęcego układu nerwowego. Wkońcu M o m m przedstawiła swe spostrzeżenia, przy pomocy których udało się jej w różnych odprowadzeniach na izolowanem sercu zmieniać dowolnie typ elektrokardjogramu (również typ T) spostrzeżenia, które nie są bez znaczenia dla patologicznych elektrokardjogramów. (Opracowane na podstawie protokołów).

Maksymiljan KURZROK. Lwów.

Gruźlica wśród studentów.

W miarę jak studja uniwersyteckie z postępującą demokratyzacją społeczeństw przestawały stopniowo być monopolem warstw posiadających, zaczęły się dla młodzieży uczęszczającej na wyższe uczelnie wyłaniać coraz to nowe zagadnienia. Bogaty Anglik, studjujący w College'ach Oxford czy Cambridge, niełatwo zdoła zrozumieć psychikę studenta-robociarza, który z trudem serdecznym przebija się przez życie i studja, dla którego zdobyć wiedzę, znaczy zdobyć ją wysiłkiem nerwów i w pocie czoła.

Wraz ze zaludnianiem się wyższych uczelni dziećmi proletarjatu, zaczęły się także na uniwersytetach silniej zaznaczać zagadnienia szczególnie aktualne w dzielnicach fabryczno-robotniczych, zagadnienia wyrosłe na tle marnych warunków mieszkaniowych i życiowych, na tle wilgoci i niedostatku. Gruźlica staje się dla młodzieży uniwersyteckiej jako dla zbiorowości zagadnieniem. Następuje naukowe ustosunkowanie się do sprawy, które pozwala stwierdzić, że wśród studentów żyje znaczny odsetek poważnie chorych, wręcz prątkujących, a zatem zagrażających otoczeniu.

Leczenie gruźlicy wymaga, jak wiadomo, prócz zabiegów, odpowiednich warunków klimatycznych, życiowych i przedewszystkiem długiego czasu. Spełniając te warunki chory student oddala

się od swej specjalności, a w ciągu długiego trwania sprawy chorobowej, nękany niejednokrotnie osobistemi trudnościami, popada w szczególne przewrażliwienie nerwowe tak bardzo niekorzystne dla postępu leczenia. To też już od dłuższego czasu ftizjologowie zwrócili uwagę na moment zajęcia czemś chorego na czas długotrwałego leczenia i rekonwalescencji, by tem łatwiej przejść mógł przez długi okres choroby nie popadając w neurastenję.

Sanatorjum - Uniwersytet w Leysin zwalcza skutecznie przewrażliwienie i neurastenję u chorych studentów.

Vanthier urzeczywistnił w Sanatorjum - uniwersytecie w Leysin (Szwajcarja) częściowo tę zasadę wprowadzenia pracy umysłowej w życie studentów, którym proces gruźliczy kazał przerwać studja na dłuższy okres czasu. Istotnie okazało się, że zajęcia umysłowe chronią studentów przed neurastenją i powodują, że chory staje się mniej wrażliwym i mniej myśli o swej chorobie. Egzaminy, do których studenci przygotowywali się w sanatorjum, w warunkach racjonalnego leczenia i przy stałej kontroli lekarskiej, wykazują dobitnie, że praca umysłowa może się stać w pewnych warunkach czynnikiem wspomagającym leczenie tak, że mówić można o pewnego rodzaju nooterapji.

Nooterapja.

Nie brakło i innych prób w tej dziedzinie. W uzdrowisku klimatycznem St. Blasien odbywają się przez cały rok wykłady popularno-naukowe, na które w ostatnim roku uczęszczało 113 studentów. Wykłady te miały charakter raczej ogólny, gdyż należało znaleźć jakiś wspólny mianownik dla różnorodnych zainteresowań studentów. Pisząc o tych wykładach podnosi znany ftizjolog prof. Bacmeister ich dodatni wpływ na stan psychiczny pacjenta, a tem samem na postęp leczenia.

Na łamach *„Praemedicus"* ujmuje Kollarits (Davos) syntetycznie dotychczasowe próby podjęte w tym kierunku w Leysin, St. Blasien i Davos, wykazując konieczność koncentracji większej ilości gruźliczo chorych studentów w jednej miejscowości klimatycznej. W takiej miejscowości należałoby stworzyć ośrodek naukowy pod protektoratem najbliższego uniwersytetu. Wykładowcy utrzymywaliby z tym ośrodkiem jużto kontakt osobisty, jużto byłyby ich prelekcje transmitowane przez radjo z uniwersytetu macierzystego.

Oczywiście rozmiary pracy studenta leczącego się muszą być ściśle określone przez lekarza ordynującego. Choroba bowiem ma swoje prawa i nie wolno przekraczać granic osobniczych dla każdego przypadku. Należy sobie zdać sprawę, że nie chodzi tu o pełne studjum wraz z ćwiczeniami i laboratorjami lecz o zachowanie mniejszej lub większej ciągłości w studjach w czasie długotrwałej choroby i rekonwalescencji, jako też o sam moment pracy umysłowej, która stanowi w tych warunkach czynnik uspokajający a zatem leczniczy.

Ośrodki leczenia klimatycznego i studjów.

Na gruncie demokratyzacji uniwersytetu wyrosło zagadnienie gruźliczo chorego studenta — a w miarę jak poddawano studentów badaniu promieniami Roentgena, przekonywano się o znacznym odsetku gruźlicy u osób, u których badanie fizykalne niczego nie wykazywało i które niejednokrotnie same nie wiedziały o swej chorobie. Na horyzoncie zagranicznym widać coraz wyraźniej próby tworzenia ośrodków leczenia klimatycznego z uwzględnieniem nooterapji.

Jako takie ośrodki leczenia klimatycznego i studjów wchodzą w rachubę dla Niemiec St. Blasien w połączeniu z uniwersytetem we Fryburgu, dla Austrji Semmering z macierzystą wszechnicą wiedeńską, dla Francji wykańczane sanatorjum studentów w Saint Hilaire du Tauret w połączeniu z uniwersytetem w Grenoble.

Polska należy do krajów, w których stosunkowo dużo się czyni dla niezamożnej młodzieży akademickiej. Wielką inicjatywę wykazują tu uniwersytety i samo społeczeństwo. Szczególnie podnieść należy organizację uniwersyteckich kas chorych z Opieką Zdrowotną lwowskich Szkół akademickich na czele.

Istnieje w Polsce sanatorjum akademickie w Mikuliczynie, w Zakopanem, wkrótce czynnym będzie Dom Zdrowia Akademika żydowskiego w Worochcie. Obserwując rozbudowującą się w Polsce studencką służbę zdrowia, należy przypuścić, że także na niej wywrą swój wpływ tendencje, które każą zagranicą koncentrować gruźliczo-chorych studentów w ośrodkach klimatycznych, stwarzając tam dla nich pewne, w mniejszym lub większym zakresie możliwości utrzymania łączności ze studjami.

Jako jeden z takich ośrodków wchodziłyby w Polsce w rachubę Mikuliczyn - Worochta połączone z lwowskim uniwersytetem jako macierzystym. Drugim ośrodkiem nooterapji mogłoby się stać Zakopane w ścisłej łączności z wszechnicą krakowską.

Jeśliby polskie wyższe uczelnie przeprowadziły u siebie jednolitą organizację studenckich kas chorych — już wkrótce stałoby się i u nas aktualne stworzenie ośrodków leczenia klimatycznego, a w ślad zatem nastąpiłoby też rozbudowanie w danej miejscowości klimatycznej ośrodka studjów.

Chory student, lecząc w tych warunkach przewlekły proces chorobowy, przestanie popadać w zwykły w tych wypadkach stan przewrażliwienia i neurastenji. Poddając się racjonalnemu leczeniu w korzystnych warunkach klimatycznych nie zatraci kontaktu z uniwersytetem i z większą wiarą oczekiwać będzie zupełnego powrotu do zdrowia, do normalnej pracy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, A. W. Kapłan: O jodzie. — H. Karwowski: Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. — N. Piwko: Leczenie gruźlicy kręgosłupa (streszcz. zbior.). — E. Juwiler i W. Szyszkowski: O masowem zatruciu włośnicą w Tomaszowie Mazowieckim.

Przegląd Dermatologiczny, tom XXVII, nr. 2 z czerwca 1932: Juljusz Wiśniewski: Wspomnienie pośmiertne. — J. Alkiewicz: O budowie histologicznej podłoża nabłonkowego paznokcia. — M. Mienicki i Cz. Ryll-Nardzewski: Odczyny u łuszczycowych w związku z pyroterapją. — H. Reiss: Próby wzmożenia działania leczniczego środków używanych w leczeniu rzeżączki cewki moczowej u mężczyzn. — Cz. Ryll-Nardzewski: Przyczynek do etjologji łupieżu czerwonego torebek włosowych. — E. Sonnenberg: O wpływie leczniczym osutek posalwarzanowych. — J. Boćkowski: Mikrobiologiczne właściwości paciorkowca w schorzeniach skórnych. — J. I. Marenlender: W sprawie etjologji zaniku samoistnego skóry.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 37, z 11. IX. 1932: T. Goettinger: Wykrywanie alkaloidów w nalewkach metodą kapilarną. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 15—16, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą.

Medycyna. Nr. 17 z 7 września 1932: H. Sochaczewska: Przyczynek do leczenia moczówki prostej. — M. Rosnowski i M. Lityński: Przyczynek do zespołu chorobowego nerkowo-wątrobowego i jego klinicznego znaczenia. — W. Piotrowska: Psychogeneza i terapja moczenia mimowolnego (enuresis nocturna) w ujęciu psychologji indywidualnej. — P. Demant: Autonomiczny układ nerwowy a czynność nerek. — L. Regmunt-Sobieszczański: Szkic działalności lekarskiej Warszawskiego Towarzystwa Doraźnej pomocy lekarskiej (Pogotowie ratunkowe).

Lekarz Polski, rok VIII, Nr. 9, z 1 września 1932: T. Janiszewski: Urządzenie higjeniczne zdrojowisk, uzdrowisk i letnisk. M. Kacprzak: Szkoły Higjeny czem są i czem być powinny. — T. Makowski: Projekt wprowadzenia opłat za porady i leki w oświetleniu ankiety Lekarza Polskiego. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — A. Pietrasiewicz: Z działalności Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w pierwszem półroczu 1932 roku.

Czasopismo Sądowo-lekarskie, rok V, Nr. 3 z roku 1932: W. Baranowski: Przyczynek do kazuistyki samobójstw przez postrzał. — W. Felc: Zejście śmiertelne jako następstwo połknięcia trzonka łyżki. — W. Felc: Charakterystyczne zranienie ręki przy strzale z pistoletu automatycznego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwa w Warszawie w roku 1931. — W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych. — St. Manczarski: Kilka słów o uszkodzeniach kręgosłupa z uwzględnieniem trzech przypadków uszkodzeń powstałych przy mocowaniu się. — St. Manczarski: Kule wędrujące. — A. Piotrowski: Samobójstwa zapomocą prądu elektrycznego. — A. Piotrowski: Odbicie medalika i łańcuszka na skórze przy śmiertelnem rażeniu prądem o napięciu 220 Volt. — Wałęcka: Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej w 8 miesięcy po postrzale brzucha. — B. Weinberg: Niezwykły przypadek zgwałcenia nieletniej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Dychawica oskrzelowa i skaza wasoneurotyczna. R. MAYER, LIST i L. KAUFMANN. Med. Klin. 48. 1931.

Według Müllera dychawica oskrzelowa jest to schorzenie błon śluzowych górnych dróg oddechowych, w stanie przewrażliwości na różne bodźce, co ma mieć przyczynę w zaburzeniach aparatu wewnątrzwydzielniczego i układu wegetatywnego.

Godłowski (Kraków).

Klasyfikacja dystrofij kostnych a osteoza na podłożu przytarczycznem. J. A. LIÈVRE. Pres. Méd .13. 1932.

Autor stara się poklasyfikować zmiany kostne znane pod nazwami chorób Pageta, Recklinghausena, rozmiękczenie kości i t. p. i proponuje podział na osteopatje wywołane przez braki pewnych czynników odżywczych, gdzie zalicza zmiękniecie kości, awitaminozę C (gnilec i choroba Barlowa) i późną krzywicę. Następną grupę tworzy choroba Pageta *(osteitis deformans).* Osobną grupę stanowią schorzenia kości występujące na tle rozwijającego się gruczolaka przytarczycy. Cechują się one odwapnieniem kości, przyczem wapń nietylko wydala się moczem w zwiększonej ilości, ale także odkłada się w innych tkankach np. w jelitach. Ponieważ procesy w kości nie mają charakteru zapalnego, przeto autor nazywa to schorzenie osteozą przytarczyczną.

Skowroński (Lwów).

Alergja jodowa w tyreotoksykozach. G. WOLFSOHN. Med. Klin. 49. 1931.

Hoke stwierdził, że osobnicy nietylko z wyraźnemi objawami choroby Basedowa, lecz nawet stygmatyzowani tyreotycznie, są wrażliwi na jod wprowadzony doskórnie. Wprowadzając 0,2 cm^3 0,8% roztworu jodku sodu w postaci pęcherzyka wśródskórnego, powodujemy w przypadkach nadtarczyczności powstanie reakcji miejscowej, w postaci żywo czerwonego zaczerwienienia, utrzymującego się do jednej godziny. Pęcherzyk ten zakładać należy na przedramieniu po wewnętrznej stronie. Jako kontrolę, zakładamy pęcherzyk z 0,8% roztworu soli kuchennej, który w przypadkach dodatniej próby powinien pozostać bez zmiany.

Godłowski (Kraków).

O wpływie tyroksyny na skupienie awertyny we krwi. W. NELL. Klin. Woch. 9. 1932.

Tyroksyna wstrzyknięta na krótko przed narkozą albo podczas narkozy nie wpływa ani na skupienie awertyny we krwi, ani na czas trwania snu. Jeśli się stosuje tyroksynę na dłuższy czas przedtem, i to aż do stwierdzenia wzmożenia się przemiany podstawowej przy niezmienionym stanie ogólnym, to czas trwania snu skraca się i to z tego powodu, że absolutne wartości awertyny we krwi są mniejsze, niż w badaniach kontrolnych. Jeśli się stosuje tyroksynę tak długo, aż wystąpią objawy zatrucia, to zawartość awertyny we krwi wzrasta niewspółmiernie wysoko. Przebieg krzywej jest podobny do krzywej w przypadkach posocznicy oraz kacheksji.

Karasiński (Kraków).

Patogeneza retencji mocznika nie na tle nerkowem. A. JEZLER. Klin. Woch. 9. 1932.

Autor przypuszcza, że przyczyną retencji mocznika we krwi w cukrzycy jest zaburzenie przemiany chloru przez uszkodzenie regulacyjnych czynności trzustki. U wszystkich chorych cukrzyczych z azotemją znajdowano przy sekcji zmiany w trzustce. Najprawdopodobniej trzustka spełnia ważną czynność regulacyjną w gospodarce chloru w ustroju.

Karasiński (Kraków).

Badania nad wpływem usunięcia śledziony w leczeniu salwarsanem królików luetycznych. W. FREI i FROEHLICH. Med. Klin. 43. 1931.

Obserwacja leczenia salwarsanem królików luetycznych z usuniętą śledzioną, nie wykazała różnic od zwierząt nie pozbawionych śledziony.

Tak zmiana pierwotna jak i leczenie okresów późniejszych postępowało zupełnie identycznie w obydwu przypadkach.

Godłowski (Kraków).

Choroba Recklinghausena z rozległemi pigmentacjami skóry. E. THOMA. Med. Klin. 47. 1931.

Autor opisuje typowy przypadek choroby Recklinghausena z równoczesnem wystąpieniem melanodermji. W rodzinie chorego dwoje z rodzeństwa posiadało wybitnie ciemną skórę bez innych objawów tego schorzenia, co autor uważa za poronną postać choroby Recklinghausena.

Godłowski (Kraków).

Alkoholemja pokarmowa. G. DELL'ACQUA. Klin. Woch. 8. 1932.

Punktem wyjścia badań autora były sprawy śródkomórkowej przemiany materji w otyłości konstytucjonalnej. Przypuszczenie, że zużytkowanie i wydalanie alkoholu doprowadzonego ustrojowi odbiega u otyłych od normy, nie sprawdziło się, natomiast ubocznie z eksperymentów tych wynikło, że u cukrzyczych krzywa alkoholu we krwi wzrasta po jego podaniu tak wysoko, jak nie stwierdza się tego w żadnym innym przypadku. Autor posługiwał się metodą Widmarka określania alkoholu etylowego we krwi. Jest rzeczą dalszych badań wyjaśnić to zjawisko, jako też i stwierdzić, w jaki sposób pewne pokarmy wpływają na zachowanie się krzywej pokarmowej alkoholu we krwi.

Karasiński (Kraków).

Gruźlica płuc a poziom cukru we krwi. A. SYLLA. Med. Klin. 36. 1931.

Wykonano oznaczenia zwierciadła cukru we krwi w 100 przypadkach gruźlicy płuc. Jako średnią wartość uzyskano 0,089 g %. Przypadki postaci nieczynnych gruźlicy dawały najniższe wartości cukru, zaś w miarę uczynniania się, poziom cukru wzrastał, co przypisuje autor działaniu toksyny prątka na aparat insularny.

Godłowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Technique, indications et résultats. A. CHARRIER et E. LOUBAT. Masson, Paris. 1932. Str. 366.

Autorowie wychodzą ze słusznego założenia, że leczenie gruźlicy płuc należy do internisty ftizjologa. Za naczelną metodę leczenia uważają unieruchomienie przez odmę. W przypadkach szczególnych, gdy sposób ten nie da się wykonać z powodu zrostów lub też jest niedostateczny, wchodzą w grę sposoby chirurgiczne (5—10% przyp.). Wskazania i leczenie następowe należą tu również do ftizjologa, z którym chirurg musi pracować w ścisłem porozumieniu. Autorowie omawiają w sposób bardzo przejrzysty, przytem wyczerpujący, oparty na doświadczeniu i bogatem piśmiennictwie: frenikektomję, pneumolyzę wewnętrzną i zewnętrzną, torakoplastykę. Każdej z metod poświęcają oddzielną część pracy podając wskazania, technikę, następstwa dobre i złe. Zabiegom ze wskazania płucnego poświęcona jest większa część pracy. Końcowy rozdział omawia zabiegi ze wskazania opłucnowego, zbyt krótki w stosunku do częstości i wagi powikłań opłucnowych przy leczeniu gruźlicy płuc. Zmiany anatomopatologiczne objaśniają liczne radjogramy wykonane przed i po zabiegach i powtarzane podczas dalszej obserwacji. Książka przedstawia wyczerpująco stan chirurgji gruźlicy płucnej w dobie obecnej i doskonale orjentuje w tym dziale każdego chirurga, który nie poświęcał się studjom specjalnym w tym zakresie.

K. Czyżewski (Lwów).

Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. E. SORREL et MME SORREL-DEJERINE. Masson, Paris 1932, str. 514.

2 tomy in 4^0 stanowią wyczerpującą monografję i zarazem atlas radjologiczny gruźlicy kostnej i kostno-stawowej. Autorowie opierają się na materjale własnym uzyskanym przez 11 lat pracy w *l'Hôpital Maritime de Berck.* Każdej formie gruźlicy kostnej i stawowej poświęcony jest osobny rozdział opierający się na szerokiej podstawie anatomo-patologicznej; następuje opis kliniczny, wytyczne dla rozpoznania i obszerny wykład terapeutyczny, ilustrowany radjogramami i przejrzystemi rycinami, które objaśniają technikę operacyjną. Sorrel operuje b. często ale postępowanie jego cechuje wielka ostrożność i precyzja, którą zyskuje na podstawie szczegółowego badania radjologicznego. Jak długo dane ognisko nie da wyraźnego obrazu na kliszy, leczone jest zachowawczo. W wieku dziecięcym operuje autor ostrożnie, by nie zniszczyć barjery ochronnej, jaką tworzy chrząstka jeszcze nieskostniała; wszystkie ogniska kostne usuwa; przy zajęciu stawów wykonuje rzadko częściowe i ostrożne wycięcie, jeżeli niema poprawy po leczeniu ortopedyczno-zachowawczem, które w tym wieku stanowi zasadę postępowania. U dorosłych zasadniczo wycina wszystkie stawy z wyjątkiem biodra i kręgosłupa po ustąpieniu pierwszego okresu ostrego względnie podostrego z odczynem ogólnym. Przy gruźlicy biodra i kręgosłupa chętnie ustala operacyjnie przy pomocy przeszczepu kostnego. Do amputacji ucieka się wyjątkowo. Znane to stanowisko S. nie znalazło powszechnego

uznania. S. bronił go wielokrotnie słowem i piórem, a koroną jego pracy jest omawiane dzieło. Można się nie zgadzać z tak radykalnie chirurgicznem stanowiskiem autora, nie mniej świetny wykład anatomo-patologiczny poparty dokumentami radjologicznemi zasługuje zawsze na poważne przestudjowanie przez chirurga, rentgenologa i lekarza praktyka; ten ostatni ma bardzo wiele do czynienia z gruźlicą kostną stawiając rozpoznanie i prowadząc leczenie następowe po interwencji chirurga przy braku zakładów specjalnych w Polsce.

K. Czyżewski (Lwów).

Operacje w okolicy przytarczyc i ich sposób działania w zniekształcającym reumatyzmie. R. SIMON i J. WEIL. Pres. méd. 22. 1932.

Opel, a potem Lériche, polecają wycięcie przytarczycy w pewnych postaciach przewlekłego reumatyzmu; opierają się przytem na badaniach stwierdzających zaburzenia w gospodarce wapniowej przy przewlekłym reumatyzmie. Uznają oni, że poziom wapnia we krwi już nieco wyższy od normalnego, t. j. 11 mg %, stanowi już wskazanie do wykonania tego zabiegu. Autorowie opisują dokładnie 2 przypadki zniekształcającego reumatyzmu z normalnym, a nawet niższym jak normalnie poziomem wapnia we krwi, gdzie przez „niby operację" t. j. operację w okolicy przytarczycy ale bez wycięcia przytarczycy, otrzymali u swych pacjentów również dobre wyniki lecznicze.

Skowroński (Lwów).

W sprawie ropnicy po zapaleniu migdałków. N. TAPTAS. Pres. méd. 22. 1932.

Autor opisuje kilka przypadków ostrego zapalenia migdałków, w których mimo ustąpienia ostrych objawów miejscowych utrzymywała się gorączka, dreszcze, obrzęk okolicznych gruczołów i głębszych tkanek około naczyń szyjnych. Następnie omawia patogenezę ropnic występujących na tle ostrego zapalenia migdałków i na podstawie obserwacji sądzi, że zakażenie idzie drogami limfatycznemi. Wkońcu podaje wskazania do wykonania zabiegów operacyjnych, zaznaczając, że wycięcie migdałków wczas wykonane może uchronić przed śmiercią.

Skowroński (Lwów).

Rak prostnicy. R. GOEVERNEUR i P. OURY. Pres. méd. 23. 1932 r.

Autorowie zaznaczają, że rak prostnicy nie daje tak złych wyników operacyjnych, jak to się powszechnie sądzi. Wszystko zależy od wczesnego rozpoznania. Najważniejsze metody badania stanowią palpacja i rektoskopja. Następnie omawiają rodzaje raków prostnicy i odpowiednie metody operacyjne, opisują amputację drogą dobrzuszną i drogą kroczową, przyczem podkreślają, że ta ostatnia daje bardzo dobre wyniki operacyjne.

Skowroński (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O leczeniu porażenia postępującego. E. ARTWIŃSKI i A. GRADZIŃSKI.

Leczenie malarją porażenia pochodzenia kiłowego jest wynikiem długoletnich i konsekwentnych prób leczniczych, które doprowadziły do wniosku, że pozytywnych i trwałych wyników leczenia nie można osiągnąć zapomocą li tylko specyficznych metod leczenia. Autorzy podają na początku szkic historyczny owych usiłowań i dróg, któremi nauka doszła do wypracowania metody leczenia gorączkowego w ogólności a malarją w szczególności. Następnie podają wyniki własne opierające się na bogatym materjale, bo 532 przypadkach porażenia postępującego. Wartość wniosków podnoszą katamnezy wypadków leczonych a wyniki ilustrują wykresy i tablice. Wyniki leczenia paraliżu u 16 chorych gorączką powrotną przedstawiają się u autorów w poważnym procencie (50%).

Następnie przedstawiając własne wyniki leczenia malarją podają autorzy technikę szczepienia, — uwzględniając także szczepienie dożylne. Przy konserwacji dłuższej ponad 12 godzin np. na okresy dwa do cztero dniowe używa klinika wiedeńska agaru i żelatyny, szczepiąc wyłącznie podskórnie. Szczepień dożylnych (w ilości 1—2 cm³ krwi) należy stosować tylko w wypadkach nadzwyczajnych (Gerstman).

Wyniki wyleczeń przedstawione w procentach dają następujące wartości: poprawa całkowita w 37.40% — poprawa (B) w 22.29% — śmiertelność 8.33%. Wnosząc z ilości przeprowadzonych przez autorów ataków i energicznych leczeń następowych przypisują oni tymże poważne znaczenie terapeutyczne w związku z pomyślnym wynikiem leczenia. Gerstman przyjmuje na podstawie obserwacyj własnych i obcych liczbę ataków 8—10 i nazywa je *dosis curativa et tolerata,* a nawet wyraża przypuszczenie, że liczba ataków ponad powyższą obniża i ogranicza możliwości terapeutyczne pozytywne i wyraża obawę, czy przekroczenie owej liczby ataków nie opóźnia owej biologicznej konstelacji potrzebnej dla najkorzystniejszego działania leczniczego malarją. Tego samego zdania jest Loberg.

Co do ponownego szczepienia malarją to zapatrywania autorów są zgodne ze zdaniem innych. Możliwości dobrej remisji są tu gorsze jako też ograniczona możliwość przyjęcia się malarji wogóle, — niezależnie od tego należy w danym wypadku szczepić po raz drugi. Indykacyjnym momentem w tych wypadkach są złe wyniki serologiczne krwi i punktatu.

Praca powyższa jest poważnym nabytkiem piśmiennictwa polskiego w tym zakresie, a ze względu na systematyczne opracowanie i przejrzystość osiągniętą wykresami i tablicami ma instruktywną wartość także i dla praktyka nie specjalisty.

Dr. H. Katzówna (Lwów—Kulparków).

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Rok V. Nr. 1—2. 1932.

W części pierwszej podaje, kierownik Zakładu Medycyny Sądowej w Warszawie, Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, sprawozdanie z czynności Zakładu za rok 1931. Następnie M. Rytel omawia cztery przypadki zabójstwa, w tem jedno niezwykłe, ze względu na szereg ran narządów wewnętrznych, zadanych jednem pchnięciem noża.

Część druga obejmuje sprawozdanie z działalności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za 10-lecie 1921—1930. W sprawozdaniu tem podnosi Grzywo-Dąbrowski ciężkie warunki pracy z powodu nieodpowiedniego umieszczenia Zakładu. Nowy gmach, odpowiadający potrzebom Zakładu i wymogom higjeny, oddany został do użytku dopiero w r. 1929. Liczne fotografje i szkice ilustrują należycie obecne rozmieszczenie i urządzenie Zakładu. W okresie sprawozdawczym wydano drukiem 104 prac z zakresu medycyny sądowej i społecznej w tem 74 ogłosił kierownik Zakładu.

W części właściwej sprawozdania zestawia Grzywo-Dąbrowski samobójstwa w Warszawie; St. Monczarski: zgony wskutek zabójstw; A. Piotrowski: zgony wypadkowe nagłe i naturalne; Wł. Felc: śmiertelne powikłania w przebiegu ciąży, poronienia i porodu, oraz sprawozdanie z badań osób żywych i dowodów rzeczowych dokonanych w Zakładzie, a H. Wałecka omawia oględziny zwłok płodów i noworodków. Wszystkie te referaty uzupełniono tablicami i wykresami, poza tem niezwykłe i typowe przypadki śmierci gwałtownej są obszerniej omówione.

Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego wydał również osobno sprawozdanie za dziesięciolecie 1921—1930 z 48 rysunkami i 41 tablicami.

Dżułyński (Lwów).

Dynamika wczesnego otępienia. C. PASCAL. Pres. Méd. 30. 1932.

Autor omawia teorje powstawania wczesnego otępienia *(Dementia praecox)* i podaje wyniki uzyskane przez zastosowanie metody psychoanalityczno - farmakodynamicznej. Metoda ta polega na obserwacji chorych, których poddano działaniu eteru, kokainy, kofeiny, strychniny, haszyszu, peyotlu oraz podtlenku azotu. Środki te wpływają na psychikę, znika negatywizm chorych i stają się oni więcej dostępni do badania, co pozwala dokładniej wglądnąć w ich życie wewnętrzne. Na podstawie takich badań autor analizuje poszczególne objawy psychiczne obserwowane we wczesnem otępieniu i przypuszcza, że metoda farmakodynamiczna pozwoli lepiej poznać mechanizm i dynamikę zaburzeń psychicznych.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 1 czerwca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Kol. Karasiński demonstruje chorego K. M., 64-letniego mechanika cukrowni, *z pierwotnym rakiem płuc z przerzutami w płucach i kręgach piersiowych.* Ojciec chorego zmarł na raka gardła. Chory od kilkunastu lat pracuje w atmosferze przesyconej pyłem. Z dolegliwości podmiotowych bóle silne między łopatkami i w krzyżach, duszność miernego stopnia, kaszel z odpluwaniem

skąpej ilości plwociny śluzoworopnej bez domieszki krwi, poty, bezsenność, znaczne osłabienie. Zmiany fizykalne ze strony organów klatki piersiowej mało wybitne (stłumienie nad wnękami, osłuchowo objawy nieżytu oskrzeli), niema objawów uciskowych na naczynia, przełyk, pnie n. błędnego i współczulnego, niema porażeń strun głosowych; gruczoły pachowe obustronnie powiększone, wybitniejszej kacheksji brak, ubytek na wadze w ciągu 3 miesięcy trwania sprawy 12 kg. Laryngologicznie: krtań motorycznie bez zmian; w tchawicy znaczne spłaszczenie ściany bocznej prawej, wypuklenie ściany rozpoczyna się na wysokości 7-ej chrząstki tchawiczej i sięga niemal do klinu podziałowego. Neurologicznie objawy ucisku na korzonki: osłabienie czucia od dołu do D 5 włącznie. Granice nie są b. ostre, wyraźniej występują granice przykręgowo i przymostkowo. Odruchy okostnowe i ścięgniste kończyn górnych równe obustronnie, odruchy kończyn dolnych żywe, równe; odruchów patologicznych brak. Radjologicznie guz wychodzący z prawej wnęki, którego większa część znajduje się w śródpiersiu; od guza do miąższu płucnego przechodzą delikatne smugowate cienie odoskrzelowo ułożone a poza tem szereg ognisk okrągławych różnej wielkości, przedewszystkiem w górnym płacie lewym; przepona prawa wyżej ustawiona, b. źle ruchoma. Stwierdza się prawie całkowite zniszczenie trzonów VI i VII kr. piers. oraz częściowe VIII. Odpowiednie chrząstki międzykręgowe także zniszczone.

Przypadek przedstawiony jest w czasie od 1926 r. 13-tym zkolei przypadkiem pierwotnego nowotworu płuc z obserwowanych w Klinice prof. Latkowskiego. (Streszczenie własne).

Kol. B i n c e r przedstawia z Kliniki Lekarskiej U. J. chorego 42-letniego z *marskością przerostową wątroby i melanodermją.* Etjologję schorzenia stanowi przewlekłe zatrucie alkoholem. B. podkreśla złożony obraz chorobowy, który nie nadaje się do zaklasyfikowania go do którejkolwiek z typowych marskości wątroby. Czynnik etjologiczny — alkohol — wywołuje bardzo złożone i różne objawy chorobowe ze strony wątroby tak, że szkolne przypadki przerostowej czy zanikowej marskości wątroby są rzadsze, niż nietypowe. W opisanym przypadku inuteresująca jest *melanodermja,* która nadaje schorzeniu cechy marskości barwikowej, *haemochromatosis,* ponieważ da się wykluczyć decydujący udział schorzenia trzustkowego i nadnerczy, jako powód tej melanodermji, a brak glikozurji i hiperglikemji przemawia przeciw *diabète bronzé.*

W dyskusji wziął udział prof. L a t k o w s k i.

Kol. B r a u n przedstawia chorą kobietę z *thyreotoxicosis* ze zmianami w obrębie tkanki podskórnej w postaci *lipomatosis circumscripta.*

W dyskusji wzięli udział Kol. H i r s z i Kol. B r a u n w odpowiedzi.

Następnie Kol. Wł. C h ł o p i c k i wygłosił odczyt p. t.: *„O halucynacjach"* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji wzięli udział prof. P i e ń k o w s k i i kol. doc. Z i e l i ń s k i.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

S p r a w o z d a n i e z XXI. p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 17. czerwca 1932.

Przewodniczy: Kol. S. R u f f.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. F i a ł k o w s k i przedstawił *preparat torbieli macicy* (ukaże się drukiem).

3) Kol. K w i a t k o w s k i wygłosił wykład: *Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji: kol. L e g e ż y ń s k i St.: w instytucie Vernes'a rzuca się w oczy przedewszystkiem organizacja i specjalny sposób postępowania z chorym, dzięki któremu przez długi szereg lat zgłaszają się oni stale do kontroli i nie są straceni dla statystycznej oceny wyników leczenia. Odczyn Vernes'a w porównaniu z odcz. Sachs-Georgiego, Meinickego, Kahna jest mniej czuły, jednak ma on duże znaczenie jako składnik syfilimetrycznego leczenia kiły, zaś zmechanizowaniem wykonywania i ujęciem wyniku cyfrowo przewyższa inne odczyny. Mam pewne zastrzeżenia co do syfilimetrji w praktyce, czy podanie wyniku w postaci ściśle określonej liczby nie wprowadzi w błąd, czy nie lepiej wyrażać wynik tylko jako w pewnych granicach dodatni lub ujemny.

Kol. P i s e k: zapytuje preleg., czy przedstawione leczenie stosuje się także w schorzeniach narządów wewnętrznych i centralnego systemu nerwowego i czy kontroluje się wyniki leczenia przy pomocy odczynu Vernes'a.

Kol. L e n a r t o w i c z podnosi, że dotychczasowe odczyny dawały ułamki przebiegu, natomiast metoda Vernes'a pozwala na ciągłą obserwację. Pewności wyleczenia nie można opierać tylko na odczynie Vernes'a, lecz trzeba wziąć pod uwagę: samopoczucie chorego, jego stan przedmiotowy, odczyny serologiczne we krwi i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, gdyż z jednej strony obserwuje się chorych, którzy przed kilkunastu laty uległszy zakażeniu kiłowemu dostali tylko jeden zastrzyk starego salwarsanu i dziś mają się dobrze, odczyn Wassermanna jest ujemny, a z drugiej strony znany jest z piśmiennictwa wypadek, że 9-letnia dziewczynka z kiłą wrodzoną pobrała w sumie 275 g salwarsanu a odczyn Wassermanna tylko przez krótki czas był ujemny. Metoda Vernes'a pozwala na wglądnięcie w przebieg leczenia, jego skuteczność, a jakie da wyniki, okaże przyszłość.

Kol. S a l p e t e r podaje, że według danych z piśmiennictwa inni autorzy odnoszą się sceptycznie do metody Vernes'a, z powodu niejasności teoretycznego wytłumaczenia reakcji Vernes'a, z powodu niejasności, co ma oznaczać syfilimetrja, czy oznacza nasilenie choroby. Odkrycie krętka bladego, odczynu Wassermanna, nowarsenobenzol oznaczają niewątpliwie duży postęp, lecz w rozpoznaniu kiły a nie w jej leczeniu, gdyż nadal nie możemy powiedzieć o danym chorym, czy już jest zdrów. Metoda Vernes'a nie podaje nowych środków leczniczych, ani nowego sposobu stosowania, gdyż ciągłość leczenia — podkreślana przez Vernes'a — była stosowana dawniej.

W odpowiedzi kol. K w i a t k o w s k i przyznaje, że małe są postępy w leczeniu kiły, o czem najlepiej świadczą liczni chorzy w zakładach dla umysłowo chorych. Jednakowoż w referacie nie chodziło mu o przedstawienie sposobów leczenia kiły, lecz o przedstawienie pracy i organizacji instytutu profilaktycznego Vernes'a. Wyniki leczenia po 16 latach istnienia instytutu nie dają się jeszcze ocenić. Vernes uważa swój odczyn za objaw chorobowy, inni nie godzą się na to. W każdym razie syfilimetrja nie oznacza ciężkości schorzenia, stanowi tylko wskaźnik dla leczenia.

4) Kol. R o s e n b u s c h wygłosił wykład opracowany wspólz kol. T o c z y s k i m: *O wpływie wód krynickich* (Zuber, Jan, Józef, Karol, Słotwinka, Główny) *na wydzielanie żółci* (przeznacz. do druku w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. D ą b r o w s k i sądzi, że z powodu rozgałęzienia przewodów żółciowych u psa trudno zbierać wszystką żółć, podkreśla, że ilość żółci zmienia się samoistnie i że ważny jest dla oceny działania żółciopędnego wskaźnik refraktometryczny a nie ilość żółci.

W odpowiedzi: Kol. R o s e n b u s c h: pies nie nadaje się do powyższych doświadczeń, dlatego wykonano doświadczenia na królikach, kateteryzując brodawkę Vatera. R. sądzi, że ilość żółci jest ważniejsza, niż gęstość.

S p r a w o z d a n i e z XXII p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o w dniu 24 czerwca 1932.

Przewodniczy: Kol. S. R u f f.

1. Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. O s t r o w s k i Tad. przedstawił:

a) 3 przyp. *mięsaka kości udowej* w części obwodowej, leczone przez wycięcie obwodowego odcinka kości; w dwóch przypadkach, gdzie nowotwór w całości, bez naruszania jego ciągłości, udało się usunąć, wykonano jednoczasowo przeszczepienie odcinka kości strzałkowej w miejsce wyciętej kości. Wynik po 5—6 miesiącach dobry, chorzy używają kończyny do chodzenia. W jednym przypadku, gdzie przed operacją wykonano poza kliniką wycięcie próbne guza, przerastającego mięśnie i dającego zrost ze skórą, ograniczono się tylko do rozległego wycięcia kości i części miękkich, uzupełniając kończynę protezą, umożliwiającą chodzenie. O. jest przeciwny robieniu próbnych wycięć nowotworów na dłuższy czas przed operacją — umożliwia to powstawanie przerzutów; w przypadku omawianym po 6 miesiącach stwierdzono przerzuty w kości miednicowej. Prelegent omawia poza tem zasady postępowania przy nowotworach kości kończyn;

b) 2 przypadki *wycięcia prostnicy przy nowotworach złośliwych drogą brzuszno-krzyżową* i podnosi zalety tej metody operacyjnej;

c) chorego po *wycięciu dwuczasowem esicy z powodu skrętu;* u starego człowieka, operowanego w ciężkich warunkach, dwuczasowy zabieg daje bardzo dobre wyniki. Zamknięcie otworu kiszki, powstałego po pierwszym akcie operacji, wykonuje O. zawsze po otwarciu otrzewnej, przez usunięcie części pętli, zawierającej otwór; szew kiszkowy, założony w granicach pętli zdrowej, daje gwarancję zamknięcia przetoki kałowej na jednem posiedzeniu, podczas gdy wszystkie zabiegi, dążące do zamknięcia przetoki, z uniknięciem otwierania wolnej jamy otrzewnowej, dają wyniki niepewne, bardzo często zawodzą;

d) 1 przyp. *raka krtani leczony przez całkowite wycięcie krtani* i częściowe usunięcie ściany gardzieli. Narazie chory odżywia się przez sondę wprowadzoną przez usta. Są jednak widoki zamknięcia przetoki gardzieli. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Dąbrowski ad d) uważa zabieg za jedynie racjonalny. Rad i naświetlania promieniami Roentgena nie dają wyników zadowalających.

Kol. Schramm: co do przypadków a) postępowanie uzależnia od umiejscowienia nowotworu: jeżeli wewnątrz kości, wskazana jest resekcja, nawrotów niema; jeżeli zaś nowotwór przechodzi na okostną i rośnie nazewnątrz, nie robić próbnych wycinków, lecz zabieg radykalny.

Co do przypadków c), to sądzi, że przy skręcie esicy na granicy jej z *colon pelvinum* wyłonienie pętli przez powłoki ani wycięcie jest niemożliwe, stosowało się dotychczas odbyt sztuczny z odczekaniem, jaki będzie dalszy przebieg. W tych wypadkach poleca sposób Hilarowicza: wyłonienie pętli przez kość krzyżową.

Odnośnie do przypadku d) podziela zdanie prelegenta: wczesna operacja daje dobre wyniki, śmiertelność niewielka.

Kol. Grabowski: rad i naświetlanie prom. Rtg. w przyp. raka krtani dają złe wyniki, opisywane są tylko sporadycznie dobre wyniki. Ma wrażenie, że większość chorych operowanych na lwow. klin. otolaryngol. z powodu raka krtani zgłasza się do naświetlań z powodu nowotworów. Przyczyna może leżeć w zapóźno wykonanym zabiegu.

Kol. Szumowski: chorzy z rakiem krtani rzeczywiście zgłaszają się późno, trudno dają się nakłonić do zabiegu. Wcześnie operowane przypadki mają się dobrze, najdłużej obserwowany chory jest 2½ roku bez nawrotu, na zjeździe w Bordeaux widział Kol. S. chorych, którzy 13—14 lat po operacji nie mieli nawrotów. Klinika otolaryng. lwow. stoi na stanowisku, żeby operować: we wczesnych przypadkach *laryngofissura,* w późniejszych *laryngectomia.* Na leczenie energją promienną chorzy źle reagują.

Kol. Ostrowski: w przypadkach raka krtani jest zwolennikiem operacji radykalnej, nie częściowej, tem bardziej, że mowa — wprawdzie niewyraźna i dla ucha nieprzyjemna — jest możliwa po radykalnej operacji i że przy pomocy odpowiednich instrumentów można mowę nosową i niewyraźną zupełnie usunąć.

3. Kol. Sosin przedstawił i omówił następujące preparaty anatomo-patologiczne:

a) *Przypadek guzowatej gruźlicy serca.* U kobiety lat 42, żony cieśli, którą przywieziono umierającą na Oddział wewnętrzny II, Szpitala Powszechnego, na sekcji, wykonanej drugiego dnia, stwierdzono w mięśniu sercowym w górnym odcinku przegrody międzykomorowej, jako też w otoczeniu tętnicy płucnej kilkanaście białawych ognisk guzowatych, dość twardych, z których największe były wielkości odcinka małej czereśni. Sprawa na pierwszy rzut oka naśladowała sprawę nowotworową, jednak ze względu na reakcję zapalną w pokrywającem wsierdziu, pod postacią zgrubień i zwłóknień jego w najbliższem sąsiedztwie guzów, należało myśleć również o sprawie swoistej, tem bardziej, że w szczycie płuca lewego stwierdzono ognisko pod postacią włóknisto-serowatego nacieku wzdłuż oskrzela na bardzo ograniczonej przestrzeni, które wyglądało na jakąś dziwną postać gruźlicy. Poza tem wszystkie prawie gruczoły limfatyczne były bardzo silnie powiększone o białawym wyglądzie, przypominającym guzy w mięśniu sercowym, które, uciskając na naczynia śródpiersia, spowodowały powstanie zakrzepów w niektórych z nich (możliwem jest również przejście procesu zapalnego na ścianę tychże), co pociągnęło za sobą powstanie opuchliny jamy opłucnowej prawej. W pozostałych narządach stwierdzono tkankołącznowe zmiany na tle niedomogi serca i nieznacznego stopnia niedokrwistość;

b) *Przypadek skrwawienia na tle pęknięcia żylaka przełyku w zanikowej marskości wątroby.* Chodzi tu o kobietę lat 53 z zawodu kucharkę, u której klinicznie na Oddziale wewnętrznym II. Szp. Pow. rozpoznano miażdżycę tętnic, marskość zanikową wątroby i krwotok z żylaka przełyku. Na sekcji stwierdzono marskość zanikową wątroby i liczne żylaki w dolnej części przełyku, jako też części wpustowej żołądka. W jednej z tych silnie porozszerzanych żył tuż nad wpustem spostrzeżono otwór, którego brzegi pokryte były świeżym zakrzepem. W świetle przełyku, żołądka i początku jelita cienkiego stwierdza się świeże skrzepy krwi. W dalszym odcinku jelit znajdowały się masy fusowate strawionej krwi. Śledziona była około trzykrotnie powiększona, blada, dość oporna a jej zrąb tkankołączniowy podścieliskowy był silniej rozwinięty. W zakresie tętnicy śledzionowej stwierdza się tętniak wielkości wiśni, którego ściany uległy zwapnieniu. Cała tętnica wogóle miała przebieg wężykowaty, światło ziejące, ściany zwapniałe. Ciekawym był brak opuchliny jamy brzusznej, który spotykamy w marskości zanikowej wątroby. Sprawa ta daje się częściowo wytłumaczyć obrazem histologicznym; ponieważ w tym przypadku mieliśmy do czynienia z rozwijającą się tkanką łączną koło grup zrazików *(cirrhosis perimultilobullaris),* a nie koło każdego z osobna *(perimonolobullaris).* W postaci pierwszej niema takiego ucisku na naczynia, jak w postaci drugiej. Dlatego też i w naszym przypadku krążenie także przy pomocy krążenia obocznego było jako tako utrzymane i opuchlina nie wystąpiła. Poza tem stwierdza się miażdżycę tętnic, szczególnie tętnicy głównej. Ostateczną przyczynę śmierci należy odnieść do skrwawienia z pęknięcia żylaka;

c) *Przypadek skrwawienia na tle urazowego uszkodzenia przełyku i tętnicy głównej przez ciało obce.* Na sekcji zwłok mężczyzny lat 61, które przysłano z Kliniki Otolaryngologicznej, stwierdzono w przełyku na wysokości zstępującej części łuku tętnicy głównej, na tylnej ścianie powierzchowne prawie linijne uszkodzenie samej śluzówki, a naprzeciw tego w przedniej ścianie otwór, przepuszczający swobodnie ołówek. Otwór ten otoczony jest pierścieniem tkanki zgorzelinowej; strzępiaste jego brzegi pokryte są skrzepami krwi, a światło jego komunikuje ze światłem tętnicy głównej. Tkanka łączna, znajdująca się między przełykiem, a tętnicą główną, dookoła otworu mniej więcej w promieniu jednego centymetra ulega również zgorzeli. W zakresie śródpiersia tylnego na znacznej przestrzeni znajdują się naloty włóknikowo-ropne, a w osierdziu znaczna ilość ropiastego płynu. W świetle przełyku i żołądka znajdują się bardzo obfite skrzepy świeżej krwi. Śledziona septyczna. W reszcie narządów stwierdza się wysokiego stopnia wtórną niedokrwistość. Jeżeli z powyższego obrazu sekcyjnego przedstawimy sobie przebieg przypadku, to był on mniej więcej taki: Ciało obce, mające z obu stron ostre końce (był to przedstawiony później przez Kol. Szumowskiego odłamek kości), dostawszy się do przełyku, utkwiło w nim na wysokości zstępującej części łuku tętnicy głównej w ten sposób, że tylną ścianę nieznacznie uszkodziło, a przednią zupełnie przebiło, uszkadzając równocześnie częściowo tętnicę główną, t. j. jej przydankę, a może nawet i mięśniówkę. Następnie skutkiem zakażenia, które wyszło bądź z kości, bądź ze światła przełyku, zaczęła się rozwijać w otoczeniu otworu zgorzel, powodując powstanie zapalenia w śródpiersiu tylnem i w osierdziu, a wkońcu zniszczywszy do reszty ścianę tętnicy głównej, wywołała śmiertelny krwotok. (Streszczenia własne).

W dyskusji: Kol. Szumowski ad c) przedstawia trójkątny odłamek kostny, jaki wyjęto z przełyku bardzo szybko, bez żadnych trudności. Na drugi dzień po zabiegu chory na własne żądanie opuścił klinikę otolaryngologiczną, jednak już w 3 dniu zgłosił się z ciepł. 38.5. Wśród leczenia ciepłota po dwóch dniach spadła prawie do normy. W 9 dniu wystąpił nagle krwotok, wśród którego chory zmarł.

Kol. Pisek: guzy nowotworowe, gruźlicze, kiłowe i t. d. umiejscowione w mięśniu sercowym — pomijając ich rzadkość — zasługują na szczególną uwagę klinicysty. 1) Pod względem *rozpoznawczym* są prawie niedostępne. Wyjątkowo tylko, gdy guz albo usadowiony jest na węzłach (Keith-Flacka, Aschoff-Tawary, wiązce Hissa) albo też — co również wyjątkowo rzadko — np. gdy bąblowiec zaczopuje ujście naczynia, to możnaby się kusić o jakieś przypuszczalne rozpoznanie. W innych przypadkach, gdy niedomogi mięśnia sercowego nie możemy wytłumaczyć zazwyczaj znanemi przyczynami w danym przypadku, moglibyśmy myśleć o guzach. 2) Pod względem *objawów* za życia należy zaznaczyć, że w bardzo wielu znanych przypadkach — nie stwierdzano żadnych przypadłości ze strony narządu krążenia. Stwierdzano tylko przypadkowo przy oględzinach pośmiertnych osób zmarłych z innych przyczyn przerzuty w mięśniu sercowym, czasem b. liczne i b. duże. Osobiście pamiętam takie białe kruki. 3) Serce zdaje się być rzeczywiście jakimś wyjątkowym narządem, nietylko pod względem dziwnej, niewyjaśnionej dostatecznie *odporności* na przerzuty, ale i jakiejś niezwykłej niewrażliwości w przypadkach już umiejscowionego w niem guza pierwotnego czy przerzutu. Niestosunek zmian anatomicznych, często rażących, do objawów klinicznych jest zastanawiający. Wspominałem w naszem Tow. o tem niejednokrotnie a osobno na Kongresie londyńskim w r. 1913 [1]). (Streszczenie własne).

W odpowiedzi: Kol. Sosin podkreśla, że zmiany tkankołącznowe w narządach świadczą o długotrwałej niedomodze serca.

4. Kol. Ungar omówił sprawę *samoistnego powiększenia gruczołów przyusznych u chorych cukrzycowych* w związku z obserwowaną przez siebie chorą tego rodzaju. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

[1]) XVII. Internat. congress of medicine. London 1913. Sect. VI. Medicine Part. II. London 1914. Str. 191.

W dyskusji: Kol. W a l l e r podaje, że w doświadczeniu na psach po częściowem wycięciu trzustki i podwiązaniu przewodu przyusznicznego *(d. Stenoni)* rzeczywiście występuje polepszenie tolerancji na węglowodany, odnosi jednak to zjawisko do znacznej zdolności regeneracyjnej trzustki po częściowem jej wycięciu.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 15 marca 1932 roku.

1) Protokół posiedzenia z dnia 8 marca r. b. przyjęto.

2) Kol. M i k u ł o w s k i Włodzimierz wygłasza odczyt p. t. *„O problemie trudności rozpoznawczych kiły wrodzonej"* (streszcz. własne).

Kiła jest zakażeniem krętkowem o stopniowo następujących nasileniach. Podczas gdy zmiany kiłowe u płodu i noworodka są klasycznie czyste — inne postacie kiły noszą znamiona kiły obudzonej z utajenia pod wpływem zadziałania najczęściej zakażenia nieswoistego, które w towarzystwie kiły przebiega odmiennie. Kiła wywiera często piętno indywidualne, powodując zmiany marskie, włókniste, zwyrodnienie skrobiowate i t. p. Jakkolwiek mechanizm tego zjawiska jest trudny do wyświetlenia — to jednak następstwa są uchwytne i zrozumiałe, gdy się uwzględni utajony mikrobizm krętka bladego w zrębie — na podobieństwo utajonego mikrobizmu prątka gruźlicy. Okoliczność długotrwałej żywotności krętka zachęca do leczenia przeciwkiłowego nawet w przypadkach marskości narządów.

Oprócz kiły narządów wewnętrznych, łatwo uchwytnej anatomicznie na sekcji, w wieku dziecięcym istnieją częste zmiany kiłowe gruczołów wydzielania zewnętrznego i wewnętrznego, naczyń tętniczych i żylnych, zwojów sympatycznych, tkanki nerwowej, stawów, kości i t. p. naogół trudno uchwytne anatomo-patologicznie, z powodu anatomicznej wielopostaciowości kiły, i przeszkód technicznych, na jakie napotyka przy dzisiejszym stanie nauki odkrycie krętka kiłowego w skrawkach i w próbach biologicznych na zwierzęciu.

Jednem z wdzięcznych, a nie dość w Polsce popularnych, zadań lekarza pedjatry winno być doskonalenie metod klinicznych i laboratoryjnych celem wczesnego ujawniania konstytucji kiłowej dziecka, a przez to samo odkrywania bezpośredniej, albo pośredniej kiłowej etjologji schorzeń narządów wewnętrznych, albo schorzeń i skaz humoralnych o objawach silniejszych dynamicznie, niż statycznie.

Kliniczne odkrycie kiłowego pochodzenia zespołów dotąd uważanych za niezależne od kiły rozszerzają nietylko granice naszej diagnostyki pedjatrycznej, ale pobudzają także anatomo-patologa do ściślejszej kontroli i rewizji dotychczasowych pewników anatomji kiły narządów „wewnętrznych". Historja medycyny uczy, że w histerji, w epilepsji Jacksona wiele zespołów chorobowych uznawanych tradycyjnie za pozornie czynnościowe znalazło z biegiem lat wytłumaczenie i uzasadnienie anatomiczne. Mnożące się w ostatnich latach badania anatomiczne i histologiczne kiły uprawniają do wniosku, że wiele zespołów kiły wrodzonej dziś uważanych za czynnościowe i dynamiczne znajdzie zczasem uzasadnienie anatomiczne, więc statyczne, jeżeli nie w tkance narządów chorych, to w tkance zwojów sympatycznych, czy też w tkance gruczołów dokrewnych. Tak więc ciasne ramy kiły narządów wewnętrznych— znajdują z każdym dniem warunki do rozszerzenia i do objęcia także zespołów uznawanych dotychczas za mniej lub więcej czynnościowe.

Przyczyny niedoceniania kiły wrodzonej przez pedjatrów pochodzą z błędów myślenia lekarskiego i z trudności właściwych spostrzeganiu choroby. Wchodzi tu w grę: nadmierna specjalizacja pedjatryczna, upadek kliniki w związku z nadużywaniem mechanicznych skórnych metod biologicznych, brak zrozumienia niezgodności danych anatomopatologicznych i danych klinicznych, nierozróżnianie typu konstytucji genotypowej od typu konstytucji fenotypowej, nieporozumienie w ocenie odczynu Wassermanna, wielopostaciowość kiły, jej okresowy charakter i postacie utajone, utrudnienie zbierania wywiadów w związku z brakiem tajemnicy lekarskiej w instytucjach społeczno-lekarskich, jak Kasa Chorych.

Potrzeba wczesnego ujawniania kiły staje się dla pedjatry postulatem naukowym i społecznym. Brak zainteresowania grozi pedjatrze, że podobnie, jak w szeregu innych zagadnień higjeny zapobiegawczej dziecka — zostanie zastąpiony przez czynniki niefachowe i nielekarskie.

W dyskusji: Kol. W e i n g o t (streszczenie własne) nie zgadza się z prelegentem, iż nadmierny rozwój specjalizacji nauk lekarskich utrudnia rozpoznania kiły wrodzonej. Odwrotnie, dzięki coraz doskonalszym metodom badania łatwiej wykrywamy oznaki, które dotychczas były bardzo trudne do ujawnienia. Dowodzi tego przypadek, opisany przez F o u r n i e r'a: u mężczyzny 34-letniego rozpoznano złośliwy guz miednicy małej, nie nadający się do zabiegu operacyjnego. Objawów kiły nie stwierdzono. Badanie dna oka u jednego z braci chorego wykazało *chorioiditis anterior,* a u trojga pozostałych rodzeństwa kurzą ślepotę. Te zmiany dały podstawę do energicznego leczenia przeciwkiłowego i chory wyzdrowiał. Przypadek ten wskazuje, iż niekiedy tylko dzięki subtelnym metodom badania można wykryć oznaki kiły wrodzonej.

Zmiany chorobowe w przebiegu kiły wrodzonej umiejscawiają się przedewszystkiem w naczyniówce oka. Wynika to z jej budowy: naczyniówka przedstawia bowiem *rete mirabile* bardzo licznych naczyń włoskowatych, oplatających całą gałkę. Każde zakażenie w życiu płodowem, w szczególności kiłowe, ma tu najdogodniejsze warunki do wywoływania zmian chorobowych.

Istnieje, rzeczywiście, pewne podobieństwo w przebiegu kiły i gruźlicy. U dzieci z zołzami występuje często fliktena, jako wyraz zadziałania bodźców zewnętrznych lub wewnętrznych na organizm uczulony zatruciem jadami gruźliczemi. W miarę, jak dziecko wzrasta, stan alergji przechodzi w stan anergji, dzięki czemu dotychczasowe bodźce nie wywołują już odczynu w postaci flikteny. Jeśli u osobnika dorosłego powstaje fliktena, to organizm jest uczulony najczęściej przez zakażenie kiłowe. Flikteny te różnią się od flikten zołzowych umiejscowieniem, zabarwieniem i przebiegiem klinicznym. Umiejscawiają się bardziej obwodowo, niż na rąbku rogówki, łatwo ulegają stłuszczeniu z powodu złego unaczynienia i nie poddają się tak łatwo leczeniu, jak flikteny zołzowe.

Kol. S z o k a l s k i podkreśla częste stwierdzanie podłoża kiłowego w całym szeregu schorzeń. C h e ł m o ń s k i opisał objaw „szklanych oczu" w kile nabytej. Zaznacza, że na objaw ten należałoby zwrócić uwagę w kile wrodzonej. Jest to objaw bardzo charakterystyczny, związany zapewne z jakiemiś zmianami naczyniowemi. Nie spotykamy go u tabetyków.

Kol. H i g i e r (streszczenie własne) uważa omawiane zagadnienie za bardzo ważne. Zespół objawów Hutschinsona nie stracił swej wartości. Rozpoznanie kiły wrodzonej u osesków jest trudne. Odczyn Wassermanna u osesków zawodzi w 3/4, a badanie radjologiczne w 1/4 przypadków. Kiła najczęściej powoduje zły stan odżywienia, chudość i nieżyty śluzówek. Również wodogłowie często zależy od kiły. U dzieci starszych występuje niekiedy dziecięce porażenie postępujące *(paralysis progressiva infantilis).* Spotykamy u nich często oznaki (stygmaty) zależne od zmian w gruczołach dokrewnych *(eunuchoidismus, distrophia adiposogenitalis, gigantismus* i t. p.). Nie należy uważać całego szeregu wadliwości rozwoju za zależne od kiły (np. *spina bifida, cryptorchismus* i t. p.). Natomiast kiła wrodzona jest częstem podłożem różnych przejawów patologicznych o charakterze społecznym (pijaństwo, włóczęgostwo i t. p.). Leczenie tych ostatnich nie daje dobrego wyniku. Kiłę wrodzoną należy leczyć jeszcze w życiu wewnątrzmacicznem.

Nie zgadza się, by każde cierpienie czynnościowe znalazło odpowiednik anatomiczny. Nie wierzy rozpoznaniom kiły wrodzonej u dorosłych i starców, a zwłaszcza rozpoznaniom w wiele lat po śmierci np. u Goethe'go i Heine'go). Omawia mianownictwo kiły wrodzonej, stwierdzając, iż nie jest ona chorobą dziedziczną lecz wrodzoną, nabytą w łonie matki.

Kol. S a b a t uznaje zagadnienie rozpoznania kiły za ściśle związane ze sprawą leczenia. W referacie zbyt mało podkreślono znaczenie badania rentgenowskiego. Badanie to w 85—97% przypadków daje możność stwierdzenia kiły wrodzonej w pierwszych 3 miesiącach życia. Zmiany kiłowe umiejscawiają się w stawach kolanowych, łokciowych, piszczeli. Przebiegają one pod postacią *osteochondritis, periostitis luetica,* oraz jako mniej znana *osteomyelitis fibrosa luetica diffusa.* Zmiany te można stwierdzić już od 5-go m. życia płodowego do 5—6 miesiąca życia noworodka. Zakłady położnicze winny zawsze wykonywać badania radjologiczne.

Kol. M i k u ł o w s k i (streszczenie własne) uważa za szkodliwą nadmierną specjalizację pedjatryczną. Ogranicza ona widnokrąg diagnostyczny. Bynajmniej nie przeczy potrzebie stałej współpracy pedjatry z innymi specjalistami. Dystrofjom, których szereg dla przykładu wyliczył — przypisuje pomocniczą wartość rozpoznawczą, rozumiejąc, że ich charakter odpowiada albo ulubionemu umiejscowieniu krętków (w fałdach i szwach płodu, w szczęce), albo zejściu zmian zapalnych okostnej, albo wreszcie objawom zakażenia gruczołów dokrewnych *(macies luetica, infantilismus, elastopatia).* Historja uczy o zmienności pojęcia zmian czynnościowych i w miarę doskonalenia badań anatomicznych — zakres zmian czynnościowych zmniejsza się. Za przykład służyć mogą dzieje histerji.

Pojęcie dziedziczności w odniesieniu do kiły ma swoje naukowe uzasadnienie w faktach klinicznych A l m q u i s t a, S i n g e r a, L e v i 'ego oraz w pracach doświadczalnych L e v a d i t i'ego, L é p i n'a nad zjadliwością zarazka niewidzialnego kiły.

3) Kol. Moczarski W. i Kotarska-Dettloff H. wygłaszają odczyt p. t. *„Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego“* (streszczenie własne).

W drugiej części odczytu autorzy najwięcej uwagi poświęcają suchotom płuc pospolitym, zwłaszcza w okresach początkowych, kiedy najłatwiej o pomyłki rozpoznawcze i kiedy zakaz pracy i wczesne leczenie szpitalne czy też uzdrowiskowe może zapobiec przejściu sprawy z *phtisis fibroso-caseosa incipiens w phtisis fibroso-caseosa declarata* lub *consumptiva*. Nie przesądzając możliwości szybszego wygojenia się zmian, z reguły uważają te przypadki za wymagające długotrwałych zwolnień od pracy.

Uwzględniają w niektórych wypadkach konieczność pogodzenia wskazań leczniczych z potrzebami społecznemi chorego, dla którego utrata warsztatu pracy mogłaby być gorszem złem, jak wstrzymanie się od wysiłków.

W *tuberculosis cavitaria stationaris stabilisata* uważają chorych za zdolnych do pracy, jakkolwiek często ograniczonej, częściowej, podkreślając konieczność kontroli przypadków i zwolnień od pracy, choćby krótkotrwałych w razie obostrzeń.

Rozpatrując łagodniejsze postacie gruźlicy krwiopochodnej jak *tuberculosis fibrosa densa, tuberculosis fibrosa diffusa, pleurites à répétition*, starają się podkreślić w poszczególnych postaciach charakterystyczne cechy, które mogą rzucić światło na zagadnienie rokowania i przebiegu, tak ważne w ocenie niezdolności do pracy.

Wspominają także o rzadszych postaciach gruźlicy, jak np. gruźlica otyłych (Rudzkiego).

Jeżeli do jakichkolwiek postaci gruźlicy dołączy się powikłanie np. krwotok, zajęcie błony surowiczej i t. d. ocena niezdolności do pracy zasadniczo musi ulec zmianie.

W każdym przypadku podkreślają autorzy konieczność indywidualizacji poszczególnego chorego.

Wreszcie autorzy rozważają przypadki z następczem upośledzeniem wydolności ośrodkowego układu krążenia. W nich bowiem, mimo wyleczonej gruźlicy, pracę należy ograniczyć.

W dyskusji: Kol. Filiński W. podkreśla doniosłość pracy Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarskiej. Zawiera ona nowe zdobycze podziału gruźlicy. Jest to trafne ze stanowiska kliniki, a jednak niezawsze wykonane nawet na jej terenie. Tem bardziej wydaje się to trudne do osiągnięcia w instytucjach ubezpieczeniowych. Należałoby przeto oprzeć się nie na podziale lecz na odczynie ustroju na chorobę, a więc na a) rozprzestrzenieniu sprawy chorobowej — zajęcie 2 lub więcej płatów, b) zachowaniu się ciepłoty — powyżej 37,5°, c) zachowaniu się tętna — powyżej 100. Istnienie jednego, dwóch lub wszystkich punktów stanowiłoby o niezdolności do pracy. Poza tem należałoby także uwzględnić próbę czynnościową.

Kol. Szczepański Z. stwierdza, że zadanie oceny niezdolności do pracy jest bardzo trudne, ponieważ ocena zmian gruźliczych jest ogromnie zawiła. Podział Neumanna jest już dzisiaj zarzucony. Wiemy bowiem, że wiele spraw przebiega inaczej, niż to się opisuje. Bardzo dużo zależy od odporności ustroju. Rokowanie w gruźlicy jest bardzo trudne. Nawet bardzo doświadczeni lekarze nie błądzą tylko w 75—80%.

Kol. Misiewicz nie zgadza się z prelegentem, aby takie czynniki, jak konstytucja, kolor oczu i włosów mogły zaważyć na ocenie zdolności do pracy. Nie zgadza się również, by badanie radjologiczne miało małe znaczenie. W ocenie zdolności do pracy trzeba ocenić, w jakim stopniu sprawa chorobowa niszczy siły chorego. Należy więc poza badaniem fizykalnem i rentgenowskiem uwzględnić także Biernackiego i t. d. Byłoby pożądane, aby Komisja Kwalifikacyjna Kasy Chorych stosowała te metody. Chory skierowany na Komisję powinien być spostrzegany na sposób kliniczny. Należałoby również nawiązać kontakt między Kasą Chorych, a instytucjami opieki nad gruźlicą.

Kol. Wąsowicz (streszczenie własne). Temat podjęty przez Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarską jest niezmiernie trudny i rozwiązanie jego przypomina legendarne przepłynięcie pomiędzy Scyllą a Charybdą. Przed rokiem zająłem się również tym tematem, lecz niestety nie udało mi się to, co osiągnął z powodzeniem prelegent. Rozbiłem się o Scyllę podziału gruźlicy według Dra Seweryna Sterlinga. Kol. Moczarski i Kol. Kotarska uniknęli tego posiłkując się wieloma klasyfikacjami. Niesłusznie jest to uznane na niekorzyść pracy. Z drugiej strony nie mogę zgodzić się na proponowane przez kol. Doc. Filińskiego oparcie się na poszczególnych objawach, gdyż jest to właśnie wprowadzenie rozwiązania w niebezpieczny wir, Charybdę, w której na pewno zatonęłoby.

Żaden z wymienionych objawów, jak rozległość obszaru zajętego przez sprawę gruźliczą, stan podgorączkowy, liczba tętna, ani też inne szczegóły, jak obecność jam, prątków w plwocinie, krwioplucie i inne nie może być drogowskazem. Żaden z nich nie daje bezwzględnych wskazań w uznaniu zdolności czy niezdolności do pracy.

To też uważam, iż jedynie tylko bardzo dokładne rozpoznanie i ocena przez lekarza dobrze znającego i rozumiejącego gruźlicę może być płaszczyzną, na której leży rozwiązanie tego trudnego zagadnienia.

Kol. Offenberg stwierdza konieczność wiązania oceny zdolności do pracy ze stanem sił odpornościowych ustroju. W obecnym stanie nauki nie mamy metod, któreby nam mierzyły te siły. Lekarz ma normalnie zbyt mało czasu do wykonania koniecznych badań. Dlatego też projekt prelegentów wydaje się dość trudny do urzeczywistnienia w praktyce. W orzecznictwie należałoby się opierać na dynamice czynnościowej. Chorych należałoby podzielić na kategorje: a) nie potrzebujących wypoczynku, b) wymagających 2—4 tyg. odpoczynku, i c) wymagających wypoczynku od 3 miesięcy wzwyż. Do zupełnie niezdolnych należy zaliczyć chorych z dużemi objawami zatrucia jadami, ciepłotą powyżej 38° C, oraz silnemi krwotokami.

Kol. Filiński stwierdza, że przemówienie kol. Offenberga i Misiewiczówny potwierdzają konieczność czynnościowego oceniania sił ustroju. Komisje kwalifikacyjne na pewno podświadomie tem się kierują. Można też myśleć o wadze ciała, jako pewnym sprawdzianie.

Kol. Szokalski za odpowiednią uważa klasyfikację Turbana. Należy zwrócić uwagę na odczyn Biernackiego, Hubińskiego, odczyn tuberkulinowy. Ważne jest zachowanie się ciepłoty i obraz rentgenologiczny. Niekiedy z małego ogniska bardzo szybko wytwarza się jama, zwłaszcza jeśli chory pracuje. Czasami należy uwalniać chorych od pracy bez ustalonego rozpoznania.

Kol. Misiewicz stwierdza konieczność jak najwcześniejszego leczenia sanatoryjnego t. zw. spraw wczesnych.

Kol. Gorecki stwierdza, że ocena zdolności do pracy musi oprzeć się na rokowaniu, a rokowanie na dokładnem badaniu. Nowe podziały są coraz doskonalsze. Uproszczenia niezawsze dadzą się wprowadzić w życie. Warunki pracy są u nas w chwili obecnej nieodpowiednie. Być może jednak, poprawią się przez związanie przychodni ze szpitalami. Praca Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarskiej ma bezwzględnie duże znaczenie.

Kol. Orłowski (streszczenie własne). Z rozwojem instytucyj ubezpieczeń społecznych zjawiła się potrzeba rozbudowy zagadnienia orzecznictwa. Nas tu interesuje orzecznictwo w gruźlicy płuc. Próby w tym kierunku są poczynione w Niemczech. W Polsce na szerszą skalę czynimy tę próbę w referacie Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarskiej-Dettloff, mając na względzie dobro chorych. Życie wymaga stworzenia pewnych norm, które dawałyby możność orzekania zgóry, jak długo potrwa niezdolność do pracy chorego na gruźlicę płuc, by mógł on bez przerwy w tym okresie spokojnie prowadzić leczenie. Po ukończeniu tego okresu ponowne badanie wykaże, czy zdolność do pracy została przywrócona czy też jeszcze nie. Nam więc nie chodzi tu o rozstrzygnięcie, czy chory jest zdolny do pracy w chwili obecnej, lecz o ustalenie, na jak długo należy go zwolnić od pracy. Kryterja, podane przez kol. Filińskiego i innych przedmówców zadość czynią tylko pierwszemu z tych zadań. Dopiero zaliczenie chorego do tego lub innego typu gruźlicy daje nam możność orzecznictwa na dłuższą metę. Dla przykładu można przytoczyć pospolite suchoty płucne w przeciwstawieniu do gruźlicy z grupy krwiopochodnej: chorego z pierwszą postacią nawet w początkowym okresie, gdy t° może już wkrótce wrócić do normy, powinniśmy odrazu zwolnić od pracy na czas dłuższy, do kilku miesięcy, podczas gdy chory np. z *tuberculosis fibrosa densa* wymaga tylko parotygodniowego zwolnienia. Takie postawienie sprawy, jak to przedstawił kol. Moczarski, wymaga, rzecz prosta, większego opanowania kliniki gruźlicy przez lekarzy. Gdy jednak chodzi o dobro chorego, nie należy sprawy zbyt upraszczać, odwrotnie należy dążyć do tego, by ogół lekarski przyswoił sobie nowe zdobycze kliniki i zastosowywał je w praktyce, domagając się od instytucyj ubezpieczeniowych stworzenia niezbędnych ku temu warunków. Dawniej zadawalało lekarzy rozpoznanie choroby nerkowej jako *morbus Brighti*, dziś przyswoiliśmy sobie nowe pojęcia, bardziej zgodne z istotnym stanem rzeczy. Obecnie nikt tych chorób nie ujmuje tak, jak dawniej. To samo powinno się stać z gruźlicą płuc. Należy nauczyć się odróżniania poszczególnych postaci gruźlicy. Da to nam możność załatwienia sprawy orzecznictwa w niej ku wielkiemu pożytkowi chorych.

Kol. Moczarski uważa, że szeroka i ożywiona dyskusja świadczy o aktualności sprawy. Ciepłota nie jest miernikiem niezdolności do pracy. W ocenie duże znaczenie mają wywiady, me-

tody laboratoryjne i badanie kliniczne. Badania rentgenowskiego, choć ważnego, nie można stawiać na pierwszym planie.

Punkt 3 porządku dziennego przeniesiono na posiedzenie dnia 5 kwietnia r. b.

Prezes: *Witold Orlowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 9 grudnia 1931 r.

I. Odczytanie protokółu z poprzedniego zebrania, przyjętego w całości.

II. Pokazy: Kol. Ficenes (z oddziału ginekologicznego): 1) demonstruje preparat raka części pochwowej macicy z ciążą u pacjentki 29-letniej.

2) 4 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej, miąższowej oraz niepękniętej ciąży przy dużej torbieli jajnikowej.

W dyskusji krótkiej zabierali głos Kol. Kol. Trawiński, Czarski, Witkowski, Puterman.

Kol. Trawiński: — z oddziału chirurgicznego — demonstruje: 1) Pacjentkę w 30 dni po wycięciu żołądka z powodu owrzodzenia przy odźwierniku; chora od lat 10, ze znacznie upośledzoną drożnością odźwiernika, rozszerzeniem żołądka, wymiotami wyniszczającemi. Wrzód był modzelowaty, trudno gojący się, co skłoniło do wykonania wycięcia (Reicher — Polyn) a nie zespolenia. 2) Dziecko 2-letnie z wynicowanym pęcherzem moczowym. Zastanawiając się nad sposobem operowania, przychodzi do wniosku, że wszystkie znane sposoby, polecające wytwarzanie sztucznych zbiorników moczu, czyto z wyodrębnionej pętli jelita cienkiego czy esicy etc. są zbyt skomplikowane, trudne technicznie i niebezpieczne, gdyż duży procent operowanych ginie. U dziecka tego zastosowano sposób Coffey'a, wszczepiając dwuczasowo najpierw prawy moczowód pozaotrzewnowo wypreparowany do kątnicy, a w dwa tygodnie później lewy do esicy. Zastosowane w tym przypadku wszczepienie skośne ma według Coffey'a zapobiegać wstępującemu zapaleniu nerek, co stanowi jak wiadomo najczęstszą przyczynę zgonu dzieci operowanych według innych sposobów. Obecnie ma pacjentka obie rany pooperacyjne zagojone gładko. Mocz oddaje dowolnie w odstępach prawidłowych wyłącznie przez odbyt. Stolec oddaje regularnie rano o tej samej porze. W nocy moczu nie oddaje. Podrażnienia odbytu niema. Poza tem ogólny stan dziecka dobry. Po pewnym dłuższym czasie zamierzone są dalsze zabiegi wytwórcze w celu uniknięcia wypuklającego się pęcherza moczowego.

3) Przypadek kamicy nerkowej leczonej konserwatywnie od wielu lat (silne bóle, stany podgorączkowe). 2 kamienie stwierdzone rentgenologicznie usunięto operacyjnie *(nephropyelotomia).*

4) Przypadek wgłobienia jelita o przebiegu chronicznym.

5) Kol. Lipnicki demonstruje przypadek ostrego zapalenia woreczka żółciowego.

6) Kol. Konopkówna (z oddziału okulistycznego szpitala na Pogoni): demonstruje przypadek po operacji plastycznej (Deniga) łuszczki jagliczej.

W dyskusji nad demonstrowanemi pokazami zabierali głos Kol. Kol. Witkowski, Ryder, Trawiński, Lipski Kl.

Kol. Konopkówna odczytuje sprawozdanie z oddziału ocznego szpitala na Pogoni za rok 1930.

W dyskusji, w której poruszano sprawy stosowania wstrzykiwań mleka, leczenia zapalenia rzeżączkowego spojówek, sposoby operowania zeza zabierali głos Kol. Kol. Suchodolski, Trawiński, Witkowski, Kotarski, Wołkowicz, Ficenes, Ryder, Kozłowski.

Dalej Kol. Lipski Kl.: zreferował bardzo obrazowo swoje wrażenia z pobytu w lecznicy Dra Tarnawskiego w Kosowie.

Sekr. (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20-go września 1932 r. o godz. 8 wieczorem z następującym porządkiem: Fidler A.: Studja nad przewlekłą niewydolnością krążenia. — Goldman M. (senj.): O ciepłocie podgorączkowej ze stanowiska kliniki.

Według Statutu Związku Lekarzy Słowiańskich, zjazdy członków tego Związku powinny się odbywać kolejno w Państwach Słowiańskich. Dotychczas odbyły się 3 zjazdy: w Warszawie, 1927 r., w Pradze Czeskiej — 1928 r. i w Splicie w Jugosławji — 1930 r. Z kolei IV. zjazd powinien się odbyć w Bułgarji, której lekarze należą do Wszechsłowiańskiego Związku lekarzy. Lekarze Bułgarscy jednak do siebie nie zaprosili, na zjazd do Splitu nie przyjechali jak również nie wzięli udziału w Zjeździe Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy, który się odbył w Krakowie we wrześniu 1931 r., przysyłając jedynie pismo tłumaczące ich stanowisko. Wobec tego zebrani na posiedzeniu Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy delegaci Czechosłowacji, Jugosławji i Polski postanowili aby IV zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Poznaniu we wrześniu 1933 r Delegacja Polska jakkolwiek przeciwna temu, ażeby łączyć zjazdy lekarzy słowiańskich ze zjazdami narodowymi poszczególnych krajów słowiańskich, co zresztą było uchwalone na wniosek Delegacji Polskiej na zjeździe w Pradze Czeskiej w 1928 r., mając na uwadze wytworzoną sytuację porozumiała się z Komitetem Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, ażeby urządzić IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich równocześnie ze zjazdem Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r. Ostatecznie zdecydowano, że otwarcie IV-go Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, wygłoszenie referatów ogólnych i posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbędzie się o 2 dni wcześniej t. j. w niedzielę i poniedziałek 10-go i 11-go września 1933 r., referaty zaś poszczególnych specjalności będą wygłaszane w sekcjach naukowych Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który się rozpocznie we wtorek 12 września, a skończy się w piątek 15 września. Jako tematy ogólne na IV-ty Zjazd Lekarzy Słowiańskich Komitet wybrał: 1) Wole (struma): statystyka i metody zapobiegawcze stosowane na ziemiach słowiańskich. Opracowanie tego tematu ze strony polskiej podjęła się Państwowa Szkoła Higjeny i Prof. Ciechanowski z Krakowa, który ostatecznej decyzji jeszcze nie wypowiedział. 2) Grupy krwi w medycynie sądowej. Temat ten ze strony polskiej opracuje Prof. Ludwik Hirszfeld. Prezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce: Dr. med. B. Jakimiak. — Członek Zarządu: Wroczyński.

Lwów.

Likwidacja jedynego ośrodka chorób zawodowych w Polsce. W związku z likwidacją lecznictwa Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, zwinięto równocześnie jedyny polski ośrodek chorób zawodowych, który rozwijał żywą działalność leczniczą i naukową z korzyścią dla ubezpieczonych, pracodawców i samych finansów Kas Chorych. Świat lekarski traci w ośrodku tym ważną placówkę lekarską i społeczno-naukową.

Łódź.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w celu uczczenia pamięci zmarłego Swego prezesa Prof. Seweryna Sterlinga urządza wkońcu listopada r. b. „Akademję", poświęconą omówieniu Jego Naukowej i Społecznej Działalności w rocznicę śmierci zmarłego t. j. w sierpniu 1933 r. Polska Gazeta Lekarska wyda specjalny numer z pracami przyjaciół, Współpracowników i uczniów Zmarłego".

Ze świata.

Stosunek Lekarzy do ludności w różnych krajach. Wedle doniesienia z Paryża, Międzynarodowy Związek Lekarzy przeprowadził ostatnio ankietę w sprawie tego zawodu, a jej wynik jest o tyle ciekawy, że stwierdza nadmiar lekarzy w wielu krajach. Wedle odnośnych cyfr okazuje się, że jeden lekarz wypada w Austrji — na 837 mieszkańców, w Hiszpanji — na 1.000, w Kanadzie — na 1.066, w Anglji — na 1.069, na Węgrzech — na 1.100, w Szwajcarji — na 1.140, w Grecji — na 1.166, w Niemczech — na 1.237, w Stanach Zjednoczonych — na 1.326, w Palestynie — na 1.333, w Danji — na 1.346, w Holandji — na 1.417, w Belgji — na 1.460, w Norwegji — na 1.555, we Francji — na 1.596, w Czechosłowacji — na 1.666, w Portugalji — na 2.333, w Szwecji — na 2.600, w Brazylji — na 2.666, w Rumunji — na 2.879, w Bułgarji — na 2.900, w Polsce — na 3.100, w Jugosławji — na 3.450. W komentarzu do tego zestawienia wypowiada wspomniany Związek Lekarski opinję, że lekarz posiada znośne warunki bytu tylko w tym wypadku, jeżeli może praktykować w środowisku, liczącem conajmniej 1.500 mieszkańców, i o ile tam niema instytucji bezpłatnej praktyki lekarskiej.

Zmarli:

Maurycy Nicolle (1862—1932) sławny i zasłużony mikrobiolog, członek Instytutu Pasteura w Paryżu. Brat zmarłego, Karol, również wybitny mikrobiolog i laureat nagrody Nobla, bawił niedawno w Polsce.